Path. 1410 $^{oa}$

# HANDBUCH

der

# Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Dr. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Dr. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben von

**Dr. H. v. Ziemssen,**
Professor der klinischen Medicin in München.

---

## Vierter Band.

## Krankheiten des Respirationsapparates. I.

Zweite Hälfte

von

**Dr. Franz Riegel** und **Dr. O. Fraentzel.**

---

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

☞ Die **Erste Hälfte**, mit Register zum IV. Band, erscheint im **August** d

37 D

# Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

**Beiträge zur Anatomie und Physiologie.** **Carl Ludwig** als Festgabe zum 15. October 1874 gewidmet von **Seinen Schülern.** Mit 14 Tafeln und 30 Holzschnitten. 4. 1875. 60 M.

**Gerlach, Dr. A.** (Prof. in Erlangen.) **Das Verhältniss der Nerven zu den willkürlichen Muskeln der Wirbelthiere.** Eine histologische Untersuchung. Mit 4 Tafeln. gr. 1874. 4 M.

**Heiberg, Dr. Hjalmar** (Prof. in Christiania). **Die puerperalen und pyämischen Prozesse.** Mit 3 Tafeln. gr. 8. 1873. 2 M.

**Heubner, Dr. O.** (Prof. in Leipzig). **Die luetische Erkrankung der Hirnarterien nebst allgemeinen Erörterungen zur normalen und pathologischen Histologie sowie zur Hirncirculation.** Eine Monographie. Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1874. 9 M.

**His, Dr. Wilhelm** (Prof. in Leipzig). **Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung.** Briefe an einen befreundeten Naturforscher. Mit 104 Holzschnitten. gr. 8. 1875. 5 M. 50 Pf.

**Hoffmann, Dr. Karl Ernst Emil** (Prof. in Basel). **Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus.** Mit 9 Tafeln. gr. 8. 1869. 15 M.

**Hueter, Dr. C.** (Prof. in Greifswald). **Die allgemeine Chirurgie.** Eine Einleitung in das Studium der chirurgischen Wissenschaft nach dem Inhalte der an der Universität Greifswald in den Jahren 1869 bis 1873 gehaltenen Vorlesungen. Für Aerzte und Studirende. Mit 1 Tafel und Holzschnitten. gr. 8. 1873. 14 M.

**Hüter, Dr. Victor** (in Marburg). **Die Flexionen des Uterus.** Monographisch bearbeitet. Mit Holzschnitten gr. 8. 1870. 5 M.

**Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie.** Herausg. von Proff. **G. Schwalbe** in Jena und **F. Hofmann** in Leipzig. Erster bis Dritter Band (Literatur 1872. 1873. 1874).

**Klebs, Dr. E.** (Prof. in Bern). **Beiträge zur patholog. Anatomie der Schusswunden.** Nach Beobachtungen in den Kriegslazarethen in Carlsruhe 1870 u. 1871. Mit 10 Tafeln u. Holzsch. 4. 1872. 12 M.

**Kölliker, Dr. A.** (Prof. in Würzburg). **Die normale Resorption des Knochengewebes** und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Mit 8 Tafeln. 4. 1873. 19 M.

**Landois, Dr. Leonard** (Prof. in Greifswald). **Die Transfusion des Blutes.** Versuch einer physiologischen Begründung nach eigenen Experimentaluntersuchungen mit Berücksichtigung der Geschichte, der Indikationen, der operativen Technik und der Statistik. Mit 4 Tafeln und 6 Holzschnitten. gr. 8. 1875. 10 M.

**Lebert, Dr. H.** (Prof. in Breslau). **Aetiologie und Statistik des Rückfallstyphus und des Flecktyphus** in den Jahren 1868 und 1869. Mit einer Einleitung über den Einfluss des Bodens und des Trinkwassers in Breslau auf endemische und epidemische Krankheiten. gr. 1870. (Separatabdr. a. d. Deutschen Archiv für klinische Medicin Bd. VII). 2 M. 80 Pf.

**Leube, Dr. W. O.** (Prof. in Jena). **Ueber die Ernährung der Kranken vom Mastdarm aus.** Nach physiologischen Experimenten und klinischen Beobachtungen. Mit Holzschnitten. gr. 8. 1872. (Separatabdruck a. d. Deutschen Archiv f. klinische Medicin Bd. X). 1 M. 20 Pf.

**Samuel, Dr. S.** (in Königsberg). **Der Entzündungsprocess.** gr. 8. 1873. 2 M.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

# von Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

**15 Bände.**

## INHALTSVERZEICHNISS.

### Erster Band.

**Oeffentliche Gesundheits-Pflege** von Prof. Geigel. **Gewerbekrankheiten:** Die Einwirkung schädlicher Gase, compr. Luft etc. von Dr. Hirt. Staub-Inhalations-Krankheiten von Dr. Merkel.

### Zweiter Band.

**Acute Infectionskrankheiten.** Einleitung. Typhus abdominalis von Prof. Liebermeister. Typhus exanthem., Typh. recurrens, Cholera von Prof. Lebert. Pest von Prof. Liebermeister. Gelbes Fieber von Dr. Haenisch Dysenterie von Prof. Heubner. Diphtherie von Dr. Oertel. Varicella, Morbilli, Scarlatina, Rubeolae v. Prof. Thomas. Variola, Variolois von Dr. Curschmann. Erysipelas, Febris miliaris etc. von Dr. Zuelzer. Malariainfectionen von Prof. Hertz. Meningitis cerebrospinalis epidemica von Prof. v. Ziemssen.

### Dritter Band.

**Chronische Infectionskrankheiten.** Syphilis von Prof. Baeumler. Invasionskrankheiten: Trichiniasis, Cysticercen- und Echinococcen-Krankheit von Prof. Heller. Infectionen durch thierische Gifte: Hundswuth, Rotz und Wurm, Milzbrand, Schlangengift, Maul- und Klauenseuche u. A. von Prof. Bollinger.

### Vierter Band.

**Krankheiten des Respirationsapparates I.** Allgemeine Diagnostik und Therapie der Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraums, des Rachens und des Kehlkopfes von Dr. Fraenkel. Krankheiten der Nase von Dr. Fraenkel. Krankheiten des Kehlkopfes: Katarrh, Geschwüre, Perichondritis, Oedem, Neubildungen, Neurosen etc. von Prof. v. Ziemssen. Croup von Prof. Steiner. Spasmus Glottidis, Tussis convulsiva von Dr. Steffen. Krankheiten der Trachea und der Bronchien von Dr. Riegel. Krankheiten d. Pleura v. Dr. Fraentzel.

### Fünfter Band.

**Krankheiten des Respirationsapparates II.** Croupöse Pneumonie, übrige Formen der Entzündung von Prof. Jürgensen. Hyperämie, Anämie, Atelektase, Collaps, Atrophie und Emphysem, Hypertrophie, Gangrän, Neubildungen etc. von Prof. Hertz. Acute und chronische Tuberculose, Lungenschwindsucht von Proff. Rühle und Rindfleisch.

### Sechster Band.

**Krankheiten d. Circulationsapparates.** Krankheiten des Herzens von Prof. Rosenstein und Dr. Schrötter. Krankheiten des Herzbeutels von Dr. Bauer. Angeborne Anomalien des Herzens von Prof. Lebert. Krankheiten d. Gefässe (Arterien, Venen, Lymphgefässe) von Prof. Quincke.

### Siebenter Band.

**Krankheiten des chylopoëtischen Apparates. I.** Krankheiten des Mundes, der Speicheldrüsen, des Halszellgewebes von Prof. A. Vogel. Krankheiten des Rachens und des Nasenrachenraums von Proff. Wagner und Wendt. Krankheiten des Oesophagus von Proff. Zenker und v. Ziemssen. Krankheiten des Magens und des Darms von Prof. Leube. Darmwürmer von Prof. Heller. Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darms von Dr. Leichtenstern.

### Achter Band.

**Krankheiten des chylopoëtischen Apparates II.** Krankheiten d. Leber u. der Gallenwege von Proff. Thierfelder u. Ponfick. Krankheiten des Pankreas von Prof. Friedreich. Krankheiten der Milz (incl. Leukämie und Melanämie) von Prof. Mosler. Krankheiten des Bauchfells von Dr. Bauer. Krankheiten der Nebennieren (incl. Morbus Addisonii) von Dr. Merkel.

### Neunter Band.

**Krankheiten des Harnapparates.** Krankheiten d. Nieren. Allgem. Symptomatologie, Hyperämie und diffuse Entzündungen d. Nieren von Prof. Bartels. Uebrige Nierenerkrankungen, sowie die Affectionen der Nierenbecken und der Ureteren von Dr. Ebstein. Krankheiten der Harnblase und Harnröhre (incl.

Tripperaffectionen) von Prof. Lebert. Krankheiten d. männlichen Geschlechtsorgane von Dr. Curschmann.

**Zehnter Band.**

**Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane** von Prof. Schroeder.

**Elfter Band.**

**Krankheiten des Nervensystems I.** Krankheiten des Gehirns: Hyperämie, Anämie, Blutungen, Thrombose und Embolie von Prof. Nothnagel. Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute von Prof. Huguenin. Atrophie, Hypertrophie, Sklerose, Oedem, Hydrocephalus von Dr. Hitzig. Gehirntumoren von Prof. Obernier. Syphilis des Gehirns etc. von Prof. Heubner. Anhang: Sprachstörungen (Aphasie, Alalie, Stottern etc.) von Prof. Kussmaul. Krankheiten des Rückenmarks von Prof. Erb.

**Zwölfter Band.**

**Krankheiten des Nervensystems. II.** Affectionen der peripherischen Nerven: Motilitäts-, Sensibilitäts- u. Sinnesneurosen (Neuralgie, Anstähesie, Krampf, Lähmung, Neurosen der Sinnesnerven, Neuritis, Atrophie und Hypertrophie der Nerven, Neurome) von Prof. Erb. Affectionen der peripherischen Nerven besonders des Sympathicus: Angioneurosen und Trophoneurosen (Migraine, Angina pectoris vasomotoria, Morb. Basedowii, Halbseitige Gesichtsatrophie, Progressive Muskelatrophie, Muskelhypertrophie etc.) v. Prof. A. Eulenburg. Allgem. Neurosen (Nervosität, Allgem. Hyperästhesie und Convulsibilität, Vertigo, Agrypnie, Tremor, Paralysis agitans, Chorea, Epilepsie, Eklampsie, Trismus und Tetanus, Hysterie, Hypochondrie etc.) von Prof. Nothnagel, Prof. Jolly und und Dr. Bauer.

**Dreizehnter Band.**

**Krankheiten des Bewegungsapparates.** Rheumatismus musc. u. artic., Arthritis vera und deform., Rhachitis, Osteomalacie, Entzündung, Blutung, Degeneration der Muskeln von Dr. Senator. **Allgemeine Ernährungsanomalien.** Chlorose, Anämie, Scrophulose und Affectionen der Lymphdrüsen überhaupt, Adiposis, Scorbut, Morb. maculosus, Haemophilia etc. von Prof. Immermann u. Dr. Birch-Hirschfeld. Diabetes mellitus und insipidus, Polyurie, Hydrurie, Azoturie von Dr. Senator. **Anhang: Erkältungs-Krankheiten** Ephemera, Febris herpetica, rheumatica etc. von Prf. Seitz.

**Vierzehnter Band.**

**Krankheiten d. Haut** v. Proff. Rindfleisch und v. Ziemssen.

**Fünfzehnter Band.**

**Intoxicationen.** Unorganische Gifte: Alkalien und alkalische Erden, Metalloide, Halloide und Mineralsäuren von Prof. Böhm. Schwere Metalle, incl. Arsen und Phosphor von Prof. Naunyn. Organische Gifte: Giftige Chemikalien (Alkohol, Anästhetica, Gase) und giftige Thierstoffe (Wurstgift, Leichengift) von Prof. Böhm. Giftige Pflanzenbestandtheile (in specie die Alkaloide) von Dr. v. Boeck.

---

Erschienen sind:

**Erster Band. Handbuch der öffentlichen Gesundheitspflege und der Gewerbekrankheiten.** Von Prof. A. Geigel in Würzburg, Dr. L. Hirt in Breslau und Dr. G. Merkel in Nürnberg. gr. 8. 1874. **Zweite Auflage.** 1875. 10 M.

**Zweiter Band. Acute Infectionskrankheiten.** I. Theil. Von Prof. Liebermeister in Tübingen, Prof. Lebert in Breslau, Dr. Haenisch in Greifswald, Prof. Heubner in Leipzig und Dr. Oertel in München. gr. 8. 1874. 12 M.

———— II. Theil. (Schluss.) Von Prof. Thomas in Leipzig, Dr. Curschmann in Berlin, Dr. Zuelzer in Berlin, Prof. Hertz in Amsterdam und Prof. v. Ziemssen in München. gr. 8. 1874. 13 M.

**Dritter Band. Chronische Infectionskrankheiten.** Von Prof. Baeumler in Erlangen, Prof. Heller in Kiel und Prof. Bollinger in München. gr. 8. 1874. 12 M.

**Vierter Band. Krankheiten des Respirationsapparates I.** 2. Hälfte. Von Dr. Fr. Riegel in Cöln und Dr. O. Fräntzel in Berlin. gr. 8. 1875. 9 M.

**Fünfter Band. Krankheiten des Respirationsapparates II.** Von Prof. Th. Juergensen in Tübingen, Prof. H. Hertz in Amsterdam, Prof. H. Ruehle in Bonn, Prof. E. Rindfleisch in Würzburg. gr. 8. 1874. 13 M.

**Siebenter Band. Krankheiten des chylopoëtischen Apparates.** I. 1. Hälfte. Von Prof. A. Vogel in Dorpat, Prof. E. Wagner und Prof. H. Wendt in Leipzig. gr. 8. 1874. 6 M.

**Neunter Band. Krankheiten des Harnapparates.** 1. Hälfte. Von Prof. C. Bartels in Kiel. gr. 8. 1875. 10 M.

**Zehnter Band. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.** Von Prof. Carl Schroeder in Erlangen. **Zweite Auflage.** gr. 8. 1874. 10 M.

**Zwölfter Band. Krankheiten des Nervensystems II.** 1. Hälfte. Von Prof. Wilhelm Erb in Heidelberg. gr. 8. 1874. 10 M. 50 Pf.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

# HANDBUCH

der

# Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Dr. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Dr. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben von

**Dr. H. v. Ziemssen,**

Professor der klinischen Medicin in München.

## VIERTER BAND.

**ZWEITE HÄLFTE.**

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

# HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

# RESPIRATIONS-APPARATES I.

ZWEITE HÄLFTE

VON

DR. FRANZ RIEGEL,
DIRIGIRENDER OBERARZT AM BÜRGERSPITAL
IN CÖLN.

DR. O. FRÄNTZEL,
OBERSTABSARZT UND PRIVATDOCENT
IN BERLIN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

# INHALTSVERZEICHNISS.

## Riegel,

## Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Seite

Einleitende Bemerkungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . 3

**I. Missbildungen. Angeborene Krankheiten der grossen Luftwege** (Trachea und Bronchien) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 13

**II. Katarrh der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut; Tracheitis, Bronchitis catarrhalis; Bronchialkatarrh.**

Literatur . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 19
Einleitende Bemerkungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . 23
Aetiologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 26
Geographische Verbreitung . . . . . . . . . . . . . . . . . . 27
Temperatur und Luftfeuchtigkeit . . . . . . . . . . . . . . . 28
Bodenverhältnisse . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 29
Häufigkeit in den einzelnen Monaten . . . . . . . . . . . . . 30
Prädisponirende Momente . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 31
Eigentliche erregende Ursachen . . . . . . . . . . . . . . . . 35
Anatomische Veränderungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . 43
Symptomatologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 55
Analyse der einzelnen Symptome:
Veränderungen der Athmung . . . . . . . . . . . . . . . . . . 55
Husten . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 61
Verhalten der Haut . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 63
Verhalten des Ernährungszustandes . . . . . . . . . . . . . . 64
Auswurf . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 65
Brustschmerzen; Störungen von Seiten des Nervensystems . . . . 70
Störungen von Seiten der Verdauungsorgane . . . . . . . . . . 72
Verhalten des Harns . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 73
Fiebersymptome . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 74
Stoffwechsel . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 76
Herzthätigkeit und Puls . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 76
Zeichen aus der physikalischen Untersuchung . . . . . . . . . 77
Inspection . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 77

Seite
Spirometrie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 78
Pneumatometrie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 78
Stethographie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 79
Perkussion . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 79
Auscultation . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 80
Einzelne Formen der Tracheitis und Bronchitis.
1) Tracheobronchitis acuta, acuter Katarrh der Trachea und gröberen Bronchien . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 83
Pathogenese und Aetiologie . . . . . . . . . . . . . . . . . 83
Symptomatologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 84
2) Der acute Katarrh der mittleren und feineren Bronchien; die Bronchitis capillaris, der diffuse acute Bronchialkatarrh . . . . . . . . . 90
Pathogenese und pathologische Anatomie . . . . . . . . . . . 91
Symptomatologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 94
Verlauf der acuten diffusen Form der Bronchitis . . . . . . . . 101
Verlauf der Bronchitis capillaris . . . . . . . . . . . . . . 104
Diagnose der capillären Bronchitis . . . . . . . . . . . . . 108
3) Chronische Formen der Bronchitis . . . . . . . . . . . . . 109
Pathogenese . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 109
Symptome . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 110
Verlauf der chronischen Bronchialkatarrhe . . . . . . . . . . 111
Unterarten der chronischen Bronchitis:
Catarrhe sec . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 116
Die sog. milde Form der chronischen Bronchitis mit mässiger schleimiger Expectoration . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 118
Die Bronchoblennorrhoe . . . . . . . . . . . . . . . . . . 119
Die Bronchorrhoea serosa . . . . . . . . . . . . . . . . . 120
Die fötide oder putride Bronchitis . . . . . . . . . . . . . 121
Complicationen und Nachkrankheiten . . . . . . . . . . . . 127
Diagnose der Tracheitis und Bronchitis . . . . . . . . . . 129
Ausgänge, Prognose . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 131
Behandlung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 133
Prophylaxis . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 133
Therapie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 137
Inhalationen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 141
Expectorantia . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 142
Emetica . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 143
Derivantia und ableitende Methoden . . . . . . . . . . . . 144
Narcotica . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 145
Adstringirende, balsamische und harzige Mittel . . . . . . . . 146
Antifebrilia und Antiphlogistica . . . . . . . . . . . . . . 146
Stimulantia und Tonica . . . . . . . . . . . . . . . . . . 148
Mineralquellen, Milch-, Molken- und Traubencuren . . . . . . . 148
Pneumatische Cabinete, die Anwendung verdichteter und verdünnter Luft 151
Behandlung der einzelnen Bronchitisformen:
Behandlung der acuten Bronchitis . . . . . . . . . . . . . 153
Behandlung der chronischen Formen der Bronchitis . . . . . . . 157

Seite

**III. Bronchitis pseudomembranacea seu crouposa seu fibrinosa; Bronchialcroup; Bronchitis mit Gerinnselbildung.**

Vorbemerkungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 164
Literatur . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 165
Einleitende Bemerkungen und Aetiologie . . . . . . . . . 167
Formen, Krankheitsverlauf der fibrinösen (croupösen) Bronchitis im Allgemeinen . . . . . . . . . . . . . . . . . 172
Verlauf der acuten Formen . . . . . . . . . . . . . . . . 172
Resultate der physikalischen Untersuchung . . . . . . . . 173
Dauer der acuten Formen . . . . . . . . . . . . . . . . . 174
Verlauf der chronischen Formen . . . . . . . . . . . . . 174
Dauer der chronischen Formen . . . . . . . . . . . . . . 175
Anatomische Veränderungen . . . . . . . . . . . . . . . 176
Symptomatologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 182
Analyse der einzelnen Symptome . . . . . . . . . . . . . 182
Verhalten der Bronchialgerinnsel . . . . . . . . . . . . 182
Verhalten der Stimme . . . . . . . . . . . . . . . . . . 185
Fieberbewegungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 185
Schweiss, Cyanose, Verhalten der Ernährung . . . . . . . 185
Subjective Symptome . . . . . . . . . . . . . . . . . . 185
Physikalische Zeichen des Bronchialcroups . . . . . . . . 186
Diagnose der Bronchitis crouposa . . . . . . . . . . . . 187
Complicationen, Dauer, Ausgänge . . . . . . . . . . . . 189
Prognose . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 190
Therapie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 191

**IV. Verengerungen der Trachea und Bronchien. Tracheostenose. Bronchialstenose.**

Literatur . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 195
Einleitende Bemerkungen . . . . . . . . . . . . . . . . 197
Aetiologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 198
Anatomische Veränderungen . . . . . . . . . . . . . . . 205
Symptomatologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 208
Veränderungen des Athmungstypus . . . . . . . . . . . . 209
Verhalten des Thoraxumfanges; Athmungsgeräusche . . . . . 212
Verhalten der Stimme . . . . . . . . . . . . . . . . . . 213
Resultate der Tracheoscopie und sonstigen Untersuchungsmethoden . . 213
Verlauf . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 215
Diagnose . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 218
Dauer, Ausgänge, Prognose . . . . . . . . . . . . . . . 221
Therapie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 223

**V. Fremde Körper in der Trachea und den Bronchien.**

Literatur . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 225
Aetiologie und Pathogenese . . . . . . . . . . . . . . . 229
Anatomische Veränderungen . . . . . . . . . . . . . . . 232
Symptomatologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 233
Verlauf . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 240
Diagnose . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 241

Seite

Prognose . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 242
Therapie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 243

**VI. Asthma bronchiale.**

Literatur . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 246
Einleitende Bemerkungen . . . . . . . . . . . . . . . . . 251
Aetiologie und Pathogenese . . . . . . . . . . . . . . . . 253
Theorien des Bronchialasthma . . . . . . . . . . . . . . . 260
Wintrich'sche Theorie . . . . . . . . . . . . . . . . . . 262
Bamberger'sche Theorie . . . . . . . . . . . . . . . . . . 263
Biermer'sche Theorie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 264
Lebert'sche Auffassung . . . . . . . . . . . . . . . . . . 266
Leyden'sche Theorie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 268
Weber'sche Theorie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 268
Anatomische Veränderungen . . . . . . . . . . . . . . . . 275
Symptomatologie und Verlauf . . . . . . . . . . . . . . . 277
Prodromalerscheinungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . 278
Analyse der einzelnen Symptome . . . . . . . . . . . . . 280
Körperstellung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 281
Verhalten der Respiration . . . . . . . . . . . . . . . . 281
Resultate der tracheoscopischen Untersuchung . . . . . . . 282
Resultate der Perkussion . . . . . . . . . . . . . . . . . 283
Resultate der Auscultation . . . . . . . . . . . . . . . . 284
Verhalten des Sputums . . . . . . . . . . . . . . . . . . 284
Körperwärme . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 285
Subjective Symptome; Störungen von Seiten des Nervensystems . . . 285
Verlaufsweise . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 285
Diagnose . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 287
Prognose, Ausgänge . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 292
Behandlung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 294

---

## Fraentzel,

## Krankheiten der Pleura.

**Pleuritis** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 307
Geschichte . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 309
Aetiologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 310
Primäre Pleuritis . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 310
Secundäre Pleuritis . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 312
Pathologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 316
Krankheitsbild. Verlauf . . . . . . . . . . . . . . . . . 316
Anatomische Veränderungen . . . . . . . . . . . . . . . . 321
Fibrinöse Infiltrate. Eitrige Exsudate . . . . . . . . . . 327
Hämorrhagische Exsudate. Compressionserscheinungen . . . . . 329
Perforation der Pleura . . . . . . . . . . . . . . . . . . 335
Schwartenbildung. Retraction der comprimirten Lunge . . . . . 337

Seite

Symptomatologie . . . . . 339
Allgemeines Krankheitsbild . . . . . 339
Fieber . . . . . 339
Pulsfrequenz. Respiration . . . . . 341
Lage . . . . . 343
Pleuritischer Schmerz . . . . . 344
Husten. Auswurf . . . . . 347
Sichtbare Schleimhäute, Hautdecken, Abmagerung, Kräftezustand . . 349
Specielles Krankheitsbild . . . . . 353
Nervensystem . . . . . 353
Digestionsapparat. Harnapparat . . . . . 354
Physikalische Zeichen . . . . . 355
1) Bei Beginn der Pleuritis mit noch fehlendem oder sehr geringem Flüssigkeitsergusse . . . . . 355
2) Bei flüssigem Exsudate noch ohne Verdrängung der Nachbarorgane und Ausweitung des Thorax . . . . . 357
3) Bei flüssigem Exsudat mit Verdrängung der Nachbarorgane und Ausweitung des Thorax . . . . . 360
4) Bei Resorption des Ergusses ohne nachfolgende Missgestaltung des Thorax . . . . . 374
5) Bei Abnahme des Ergusses mit nachfolgender, mehr weniger circumscripter Einziehung und Missgestaltung des Thorax . . . . . 379
Complicationen und Nachkrankheiten . . . . . 382
Diagnose . . . . . 386
Dauer. Ausgänge. Prognose . . . . . 391
Therapie . . . . . 396
Antiphlogistische Behandlung . . . . . 397
Symptomatische Behandlung . . . . . 400
Operative Behandlung . . . . . 403
**Hydrothorax** . . . . . 440
Einleitende Bemerkung . . . . . 441
Geschichte . . . . . 441
Aetiologie . . . . . 442
Pathologie . . . . . 444
Krankheitsbild . . . . . 444
Anatomische Veränderungen . . . . . 444
Symptomatologie . . . . . 445
Complicationen und Nachkrankheiten . . . . . 446
Dauer. Ausgänge. Prognose . . . . . 446
Therapie . . . . . 446
**Haematothorax** . . . . . 447
Aetiologie . . . . . 448
Pathologie . . . . . 448
Krankheitsbild . . . . . 448
Anatomische Veränderungen . . . . . 449
Symptomatologie . . . . . 449
Complicationen und Nachkrankheiten . . . . . 450
Diagnose. Dauer. Ausgänge. Prognose . . . . . 450

Seite
Therapie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 450
**Pneumothorax** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 452
Einleitende Bemerkungen . . . . . . . . . . . . . . . . . 452
Geschichte . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 452
Aetiologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 453
Krankheitsbild. Verlauf . . . . . . . . . . . . . . . . . 458
Anatomische Veränderungen . . . . . . . . . . . . . . . . 458
Symptomatologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 461
Complicationen und Nachkrankheiten . . . . . . . . . . . 469
Diagnose . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 469
Dauer. Ausgänge. Prognose . . . . . . . . . . . . . . . . 471
Therapie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 473
**Tuberculose der Pleura** . . . . . . . . . . . . . . . . . . 476
**Maligne Neubildungen in der Pleura.** Sarkom. Krebs . . . . . . . 477
Symptomatologie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 478
Diagnose . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 479
Dauer. Ausgänge. Prognose . . . . . . . . . . . . . . . . 480
Therapie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 480

# DIE KRANKHEITEN

DER

# TRACHEA UND DER BRONCHIEN

VON

FRANZ RIEGEL.

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

# TRACHEA UND BRONCHIEN.

## Einleitende Bemerkungen.

Während der Kehlkopf nach zwei Seiten hin seine Thätigkeit zu entfalten hat, einestheils als Organ der Stimmbildung, anderntheils als Organ für die Zwecke der Athmung, spielen dem gegenüber die Trachea und die Bronchien eine relativ untergeordnetere Rolle. Indem dieselben inmitten zwischen dem Kehlkopf und dem den Gaswechsel vermittelnden Lungenparenchym eingefügt sind, ist ihre wichtigste und erste Aufgabe, ein Leitungsrohr für die ein- und ausströmende Luft darzustellen. Das weit beträchtlichere Lumen der Trachea gegenüber dem des Larynx bewirkt, dass selbst intensive Erkrankungen der ersteren oft ohne tiefere Störung des Athmungsmechanismus verlaufen. Nach der andern Seite hin aber zeigen die Trachealkrankheiten so vielfache Analogien und Beziehungen zu denen des Larynx, dass die Trennung der Tracheal- und Laryngealkrankheiten nicht überall streng durchführbar ist. Wir werden darum auch in der nachfolgenden Betrachtung nur jene Formen einer speciellen Besprechung unterziehen, die nicht mit analogen Erkrankungen des Larynx in einem directen Zusammenhange stehen. Viele Erkrankungen des Larynx, so vor Allem der Croup, haben aber die Eigenschaft, dass sie häufig genug die Trachea in Mitleidenschaft ziehen. Diesem Punkte muss darum bereits bei Besprechung der analogen Erkrankungen des Larynx eine gebührende Berücksichtigung zu Theil werden, so dass eine gesonderte Besprechung dieser oft secundär sich auf die Trachea verbreitenden Krankheiten hier unnöthig erscheinen dürfte.

Während die Krankheiten des Larynx, entsprechend der functionellen Bedeutung dieses Organes, bald mit Stimmveränderung, bald

mit Dyspnoë einhergehen, hat die Mehrzahl der Krankheiten der Trachea und Bronchien nach keiner der beiden erwähnten Seiten hin wesentliche Störungen zur Folge. Auch in hohen Graden der Trachealstenose zeigt sich die Stimme kaum wesentlich geändert. Etwas anders verhält sich die Athmung, die allerdings auch bei den einfacheren Erkrankungen der Trachea, sofern dadurch das Lumen derselben nicht beträchtlich verengt ist, keine wesentlichen Abweichungen von der Norm zeigt. Anders in höheren Graden der Verengerung des Tracheallumens, mag diese durch welche Ursache immer bedingt sein.

Der Durchmesser des in der Trachea gegebenen Verbindungsrohres steht mit der Grösse des Athmungsapparates überhaupt und dessen Grösse wieder mit der Gesammtkörpergrösse in einem gewissen gegenseitigen Verhältnisse. Wird das Verhältniss zwischen dem Durchmesser dieses Verbindungsrohres und der Grösse des eigentlichen Respirationsorganes gestört, dann muss die in der Zeiteinheit dem Blute dargebotene Sauerstoffmenge eine geringere sein und Störungen in dem Athmungsgeschäft müssen daraus resultiren. Unter diesen Störungen nimmt die Dyspnoë die erste Rolle ein. In dem Maasse, als die Verengerung des Tracheallumens eine höhergradige ist, wird diese Dyspnoë eine Zunahme erfahren. In gleicher Weise aber wie bei den mit einer hochgradigen Stenose einhergehenden Erkrankungen des Larynx zeigt sich auch hier eine specielle Form der Dyspnoë, die man mit dem Namen „inspiratorische Dyspnoë“ zu bezeichnen sich geeinigt hat. Das Charakteristische dieser speciellen Form von Dyspnoë liegt in der besonderen Behinderung der Inspiration gegenüber der meistens relativ ungehinderten Exspiration. Die Inspiration ist in den höchstgradigen Formen beträchtlich in die Länge gezogen, sie geschieht mit dem grössten Aufwande an Muskelkraft, die Wirbelsäule wird gestreckt, der Kopf rückwärts gebeugt; dabei erfolgt die Einathmung unter einem lauten zischenden, schlürfenden Geräusche, während die Ausathmung relativ leicht und geräuschlos erfolgt.

Eine weitere Eigenthümlichkeit ist darin gegeben, dass nicht, wie man zu erwarten geneigt sein könnte, die Athmung sich beschleunigt, sondern im Gegentheil zuweilen selbst nicht unbeträchtlich sich verlangsamt, in analoger Weise, wie man diess bei croupkranken Kindern zu beobachten oft genug Gelegenheit findet.

Weniger charakteristisch ist dagegen diejenige Form der Dyspnoë, die man bei manchen Bronchialerkrankungen beobachtet. Man begegnet hier sowohl derjenigen Form der Dyspnoë, die ich als „ge-

mischte“ zu bezeichnen bei früherer Gelegenheit[1]) vorgeschlagen habe, als auch der sogenannten „exspiratorischen Dyspnoë“. Auf die Besonderheiten dieser Dyspnoëformen wie auf die Bedingungen ihres Zustandekommens werden wir bei Besprechung der einzelnen Krankheitsformen zurückkommen.

Als ein nahezu constantes Symptom der Tracheal- und Bronchialkrankheiten muss der Husten bezeichnet werden.

Die Mehrzahl der Tracheal- und Bronchialkrankheiten gehen bekanntermassen mit Husten einher; die Intensität dieser Hustenanfälle steht indess keineswegs in unmittelbarer Abhängigkeit von der Ausbreitung und Intensität der localen Veränderung, noch von der Beschaffenheit der Secrete, so dass man aus der Art und Heftigkeit des Hustens noch keine bestimmten Rückschlüsse auf Sitz und Ausbreitung der pathologischen Veränderung machen kann.

Bei der hohen Wichtigkeit des Hustens für alle Erkrankungen der Respirationsorgane und in specie für die der Trachea und Bronchien, mag es gerechtfertigt erscheinen, an dieser Stelle ein kurzes Resumé unserer nunmehrigen Kenntnisse, insbesondere das Wichtigste der bisherigen experimentellen Untersuchungen über den Husten einzuschalten. Wir müssen um so mehr die Resultate der experimentellen Forschung hier zu Rathe ziehen, als die klinische Beobachtung in dieser Hinsicht noch zahlreiche Lücken aufzuweisen hat.

Die physiologisch-experimentellen Untersuchungen über die Entstehung des Hustens sind bis in die neueste Zeit ziemlich spärlich gewesen, und erst die allerjüngste Zeit hat einige sehr beachtenswerthe Arbeiten über diesen Gegenstand zu Tage gefördert.

Die ersten exacteren Experimente über den Husten rühren von Krimer[2]) her, der auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse kam, dass der Husten ursprünglich ein hauptsächlich das Vaguspaar betreffendes Nervenleiden sei. Dagegen bringen, wie er bei seinen Experimenten fand, Reizungen des Nervus recurrens keinen Husten hervor. Er constatirte ferner, dass, selbst wenn der Nervus recurrens beiderseits durchschnitten wurde, sich noch ein, wenn auch heiserer Husten einstellte, dass ferner selbst nach Durchschneidung beider Vagi die Quetschung der Speiseröhre noch Husten hervorruft.

In zweiter Reihe sind dann die von Budge[3]) angestellten Ex-

---

[1]) Riegel, Die Athembewegungen, eine physiologisch-pathologische Studie. Würzburg 1873. A. Stuber.

[2]) Untersuchungen über die nächste Ursache des Hustens von Dr. Krimer. 1819.

[3]) Budge, Allg. Pathologie. S. 232.

perimente zu erwähnen. Budge kam bei seinen Versuchen zu dem Resultate, der Husten entstehe primär lediglich im Kehlkopf, aber nicht weiter unten, womit auch die Experimente Blumberg's[1]) übereinstimmten, da auch er auf Reizung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut keinen Husten eintreten sah.

Dagegen fand Longet[2]) Hustenwirkungen auf Reizung der Bronchialschleimhaut, Cruveilhier[3]), Romberg[4]) und Budge[5]) erregten Husten durch Reizung des N. vagus.

Weiter sind die Experimente J. Rosenthal's[6]) zu erwähnen; er stellte den Laryngeus superior als den eigentlichen Hustennerv auf, da er bei Reizung des inneren Astes desselben Erschlaffung des Zwerchfells mit gleichzeitiger Glottisverengerung und stossweise Contractionen exspiratorischer Muskeln eintreten sah.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Lehre vom Husten verdanken wir Nothnagel[7]), der auf experimentellem Wege zuerst mit Sicherheit nachwies, dass durch Reizung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut Husten erregt werden könne und dass nicht allein der Laryngeus superior als Hustennerv functionirt, sondern dass auch noch weiter abwärts im Vagus Fasern vorhanden sind, deren Endausbreitungen in der Schleimhaut der Trachea auf geeigneten Reiz den Reflexact des Hustens einzuleiten vermögen. Von der Pleura aus gelang es Nothnagel nicht, Husten hervorzurufen, ebensowenig durch Reizung des intacten Stammes wie des centralen Stumpfes des Vagus und des Laryngeus superior.

Als aus allerjüngster Zeit datirend ist endlich noch die sehr beachtenswerthe Arbeit von Kohts[8]) zu erwähnen, der wir auch die oben angeführten historischen Bemerkungen entnommen haben. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes mag es zweckdienlich erscheinen, hier die wichtigsten Resultate der zahlreichen Experimente von Kohts anzuführen.

Während die Berührung der freien Ränder der Stimmbänder

---

1) Dorpater Inauguraldissertation. 1865.

2) Longet, Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. T. II. S. 264. 1849.

3) Nouv. Biblioth. méd. 1828. T. II. p. 172.

4) Müller's Archiv. 1838. S. 311.

5) Lehrbuch der Physiologie d. Menschen v. Dr. Valentin. 1844. B. II. S. 757. Budge, Untersuchungen über das Nervensystem. Hft. II. S. 75.

6) J. Rosenthal, Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum N. vagus. 1862.

7) Zur Lehre vom Husten. Virchow's Archiv. Bd. XLIV.

8) Experimentelle Untersuchungen über den Husten. Virch. Archiv. Bd. LX. Hft. 2. S. 191.

nicht empfindlich war, trat sofort intensiver Husten bei Berührung der Fossa interarytaenoidea ein. Auch Reizung der Plica glossoepiglottica und der Plicae aryepiglotticae erregte Husten. Dagegen vermochte Kohts ebensowenig wie Nothnagel zu entscheiden, ob Reizung der Alveolen Husten erzeugt oder nicht.

In Uebereinstimmung mit den Resultaten früherer Experimentatoren fand Kohts bezüglich des von der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ausgehenden Hustens, dass der Husten am lebhaftesten ist bei Reizung der Bifurcation der Trachea, weniger lebhaft bei Reizungen der Trachea und der Bronchien.

Ferner gelang es ihm zuerst, den experimentellen Nachweis zu liefern, dass auch durch Reizung der Pleura Husten erzeugt werden kann.

Gestützt auf die klinische Erfahrung, dass bei den meisten Affectionen des Pharynx Husten vorhanden ist, stellte er eine Reihe hierauf bezüglicher Versuche an, die zu dem Resultate führten, dass auf Reizung der hinteren Pharynxschleimhaut, sowie der Innenfläche des weichen Gaumens in der Regel ein bis zwei Hustenstösse erfolgen und nur selten anhaltender Husten auftritt. Sowohl bei mechanischen als elektrischen Reizungen des Nervus pharyngeus trat intensiver Husten auf, der bei starkem Zerren des Nerven zu einem wahren Paroxysmus ausartete.

Auch durch Zerrungen und Quetschungen der Speiseröhre gelang es Husten hervorzubringen; dagegen ergaben die experimentellen Untersuchungen über Reizung des Magens stets einen negativen Erfolg.

Bezüglich des Vagus ergaben die Experimente in Uebereinstimmung mit den Resultaten früherer Autoren, dass bei mechanischen und elektrischen Reizungen des Vagusstammes wie des centralen Vagusstumpfes Husten eintritt; ebenso gelang es, vom Stamme des Laryngeus superior und vom Nerv. pharyngeus aus exquisiten Husten hervorzurufen; dagegen ergab die Reizung des Nerv. recurrens stets negative Resultate.

Mehrmals gelang es endlich durch leichten Druck auf die Rautengrube unmittelbar unter dem Kleinhirn zu beiden Seiten der Raphe Husten hervorzurufen; schwache elektrische Reize neben der Raphe oberhalb des Calamus scriptorius riefen ebenfalls einige Male Husten hervor. Demnach scheint es sichergestellt, dass es auch einen centralen Husten gibt, welcher durch directe Reizung der Medulla oblongata erzeugt werden kann.

Es mag genügen, an dieser Stelle in Kürze auf diese Resultate

der physiologischen Forschung hingewiesen zu haben; bei Besprechung der einzelnen Formen der Tracheal- und Bronchialerkrankungen werden wir noch wiederholt Gelegenheit haben, specieller auf diesen Punkt zurückzukommen. Hier mag nur noch die Bemerkung Platz greifen, dass auch die klinischen Erfahrungen längst der Annahme günstig waren, dass Hustenreflex nicht bloss von der Trachealschleimhaut, sondern auch von anderen Stellen, so z. B. der Pleura aus u. dgl. m. ausgelöst werden könne.

Auch die experimentell festgestellte Thatsache, dass die Incisura interarytaenoida sich durch eine besondere Reflexerregbarkeit auszeichnet, ist, wie man jederzeit leicht constatiren kann, mit den klinischen Thatsachen in völliger Harmonie. Dasselbe gilt von der Erregbarkeit der Bronchien. Dabei ist zu erwägen, dass die eben mitgetheilten experimentellen Thatsachen an normalen Schleimhäuten gefunden wurden und es ist darum leicht zu verstehen, dass diese Reflexerregbarkeit in Fällen intensiver Entzündung noch um ein Beträchtliches gesteigert sein kann. Anders scheint dies in manchen Fällen chronischer Entzündung der Tracheal- und insbesondere der Bronchialschleimhaut zu sein, wo sich die Reizbarkeit zuweilen so beträchtlich abstumpft, dass selbst beträchtliche Secretanhäufungen, ohne besonderen Husten zu veranlassen, bestehen können. Dabei ist, wie schon Biermer[1]) hervorhebt, nicht zu vergessen, dass der Husten bei Bronchitis sehr oft nicht in den Bronchien, oder doch nicht in diesen allein, sondern höher oben in der Trachea und im Larynx seinen Ursprung findet.

Weniger häufig, als die letzterwähnten Störungen, beobachtet man bei den Krankheiten der Trachea und der Bronchien Schmerzen. Wo solche bestehen, zeigen dieselben meistens keinen intensiveren Grad und werden dann insbesondere durch die Hustenanfälle veranlasst. Nicht selten äussern sich dieselben als ein Gefühl von Kitzel, leichtem Wundsein längs der Trachea und des Sternum, als ein dumpfes Oppressionsgefühl; heftigere Schmerzen werden bei der Mehrzahl dieser Erkrankungen nicht beobachtet.

Aeusserst verschieden ist in den einzelnen Fällen das Verhalten der Sputa. Durchgreifende Unterschiede in der Art, dass man aus der blossen Betrachtung der Sputa einen sicheren Rückschluss auf den Ort der Production derselben machen könnte, gibt es nicht; das speciellere Verhalten der Sputa wird bei Besprechung der einzelnen Formen erwähnt werden.

---

[1]) Bronchienkrankheiten in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie.

Von besonderer Wichtigkeit für die Erkennung der Krankheiten der Trachea und der Bronchien sind die eigentlichen physikalischen Untersuchungsmethoden. Die Inspection ergibt, wenn wir von der gleich zu erwähnenden Untersuchung mittelst des Kehlkopfspiegels absehen, keine besonders prägnanten Resultate. Nur bei den höhergradigen Formen der Trachealstenose wird man wesentliche Abweichungen von der normalen Athmungsform beobachten, in ähnlicher Weise, wie man sie beim Croup des Larynx häufig zu beobachten Gelegenheit hat. Anderntheils ergeben sich auch bei gewissen Formen der Bronchialkrankheiten Abweichungen von der normalen Athmungsform und -grösse; die Athmung zeigt dann einerseits die oben erwähnten Charaktere der exspiratorischen oder gemischten Dyspnoë, andererseits sieht man auch gewisse Abänderungen in der normalen Belastung der einzelnen Thoraxabschnitte in der Art, dass die gesunden Abschnitte übermässig belastet werden, während andere in vermindertem Maasse sich an der Athmung betheiligen. Zur schärferen Beurtheilung des Grades und der Ausbreitung der krankhaften Störung liefert die genauere Erwägung dieser mittelst der Inspection erkennbaren Anomalien einen wesentlichen Beitrag.

Von besonderer Wichtigkeit für die Erkennung der Trachealkrankheiten ist die Untersuchung mittelst des Kehlkopfspiegels, die leider in praxi speciell zu dem hier in Rede stehenden Zwecke noch äusserst wenig geübt wird. Und doch gelingt es bei einiger Uebung und bei Beobachtung einiger Cautelen, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch bei einer grossen Zahl von Individuen, vorausgesetzt dass die Beleuchtung intensiv genug ist, mittelst des Kehlkopfspiegels das gesammte Trachealrohr bis zur Bifurcationsstelle zu überblicken. Bei der gewöhnlichen Methode der Laryngoskopie überblickt man meistens nur einen grösseren oder kleineren Theil der vorderen Trachealwand. Der Grund dessen ist vorzugsweise in dem verschiedenen Verhalten des oberhalb der Glottis gelegenen Kehlkopfabschnittes und des unterhalb der Glottis gelegenen zu suchen. Beide bilden bekanntermassen mit einander einen Winkel, welcher bei der geraden Kopfstellung bedeutend stumpfer ausfällt, als bei stark nach rückwärts gebeugtem Kopf. Es gelingt bei der Mehrzahl der Individuen leicht, jenen Winkel um so viel stumpfer zu machen, dass durch den Kehlkopf und die ganze Trachea hindurch bis zu den Anfängen der Bronchien ein gradliniger hinreichend geräumiger Weg für die Lichtstrahlen offen stehend wird. Auf eine nähere Besprechung der Cautelen, mittelst deren man die im ein-

zelnen Falle der Besichtigung der Trachea sich entgegenstellenden Schwierigkeiten überwindet, kann hier nicht eingegangen werden und verweisen wir bezüglich dieses Punktes auf die Lehrbücher der Laryngoskopie, insbesondere auf das vortreffliche Türck'sche[1]) Lehrbuch.

Die Bedeutung der bisher noch zu wenig von den Aerzten geübten Tracheoskopie für die Erkennung der einzelnen Trachealkrankheiten ist ohne weitere Motivirung ersichtlich. Ohne direkte Inspicirung wird eine grosse Zahl von Trachealkrankheiten nicht scharf auseinandergehalten werden können, während ein Blick in den Spiegel genügt, um Art, Sitz und Ausbreitung der Affection sofort zu erkennen.

An dieser Stelle sei noch eines physiologischen Phänomens Erwähnung gethan, das zuerst von Gerhardt[2]) beschrieben wurde. Gerhardt hat zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass die Trachealwand normaler Weise eine pulsirende Stelle besitzt. Bei Leuten mit stark secernirendem chronischem Katarrh der Respirationsschleimhaut hört man bekanntermassen oft an dem geöffneten Munde herzsystolische Rasselgeräusche. Gerade bei diesen am deutlichsten, doch auch, wenn man einmal auf die Erscheinung aufmerksam geworden ist, bei den meisten andern sieht man mittelst des Spiegels gerade über der Bifurcation die seitlichen Wände der Trachea, stärker die linke pulsiren. Ein Blick auf die Luschka'schen Tafeln zeigt sofort, wie die Trachea hier zwischen Arcus aortae und Truncus anonymus eingekeilt liegt (Gerhardt).

In neuerer Zeit hat Schrötter[3]), wie es scheint, unabhängig von Gerhardt, diese mittelst des Kehlkopfspiegels sichtbare Bewegung der Trachea und der grossen Bronchien gleichfalls beschrieben. Er hat eine grosse Zahl von gesunden und kranken Individuen auf diese Bewegung der Trachea hin untersucht und ist dabei zu der gleichen Erfahrung, die wir oben erwähnt haben, gekommen, dass es bei sehr vielen Menschen gelingt, die Trachea bis zu ihrer Theilungsstelle mittelst des Kehlkopfspiegels zu überblicken, wenn man nur die oben angeführten Cautelen beobachtet, wie sie bereits von Türck zu diesem Zwecke angegeben worden sind.

---

[1]) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre nebst einer Anleitung zum Gebrauch des Kehlkopfrachenspiegels und zur Localbehandlung der Kehlkopfkrankheiten von Dr. Türck. Wien 1866.

[2]) Ueber syphilitische Erkrankung der Luftröhre. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. S. 543.

[3]) Schrötter, Beobachtungen über eine Bewegung der Trachea und der grossen Bronchien mittelst des Kehlkopfspiegels. Aus dem LXVI. Bande d. Sitzb. d. k. k. Akad. d. Wiss. III. Abth. Juliheft. Jahrg. 1872.

Schrötter beschreibt die bereits oben kurz skizzirte Bewegung der Trachea als eine stossweise, pulsirende Verrückung des Bifurcationssporns, d. h. jener Leiste, wie sie an der Theilung der Luftröhre in die beiden Bronchien mehr minder scharf vorspringt, allein oder gleichzeitig mit benachbarten Theilen der Trachea und der Bronchien.

Besonders auffallend gestaltete sie sich dann, wenn über die genannten Gebilde injicirte Gefässe hinwegzogen, welche einen genauen Anhaltspunkt über Art und Grösse der Locomotion gestatteten; letztere betrug oft mindestens zwei Linien. Unter 70 Individuen fand die Erscheinung 27 Mal in der Weise statt, dass der mehr weniger gerade von vorn nach rückwärts verlaufende Bifurcationssporn ruckweise von rechts nach links geschoben wurde und zwar genau im Momente der Systole des Herzens. In zwölf Fällen war die Bewegung gerade die entgegengesetzte. Siebzehnmal war die Bewegung eine complicirtere, indem sie nicht bloss rein seitlich, sondern auch gleichzeitig von vorn nach rückwärts oder auch umgekehrt vor sich ging.

Schrötter nimmt an, dass die Bewegung von vorn nach rückwärts und die von links nach rechts durch den aufsteigenden Theil der Aorta und deren Bogen bedingt ist; dabei kann aber ein Einfluss des absteigenden Schenkels von hinten her auf den linken Bronchus nicht gänzlich ausgeschlossen werden, weil ja dieser an der Wirbelsäule Befestigung und Stütze findet. Zweitens sind aber auch die beiden Aeste der Pulmonalarterie von grosser Wichtigkeit; so kann die Bewegung von vorn nach rückwärts ganz gut davon abhängen, dass die Theilungsstelle der Trachea und der rechte Bronchus unmittelbar hinter dem rechten Aste der Pulmonalarterie liegen; ebenso die Bewegung nach rückwärts und zugleich nach links davon, dass der linke Bronchus hinter und unter dem linken Aste der Art. pulmonalis liegt. Drittens vermag eine Verbindung von 1 und 2 die combinirten schiefen Bewegungen ganz gut zu erklären. Wenn wir ferner berücksichtigen, dass die Art. innominata und die Carotis communis sinistra über die vordere Luftröhrenwand hinwegstreichen, so können aus der Pulsation dieser Gefässe Bewegungen höher oben gelegener Theile der Trachea resultiren (Schrötter). Die Ursache für die individuelle Verschiedenheit der Bewegung glaubt Schrötter in den innerhalb der normalen Grenzen liegenden Abweichungen im Laufe und dem topographischen Verhalten der bezüglichen Organe zu finden.

Die Palpation bietet im Ganzen wenig Anhaltspunkte zur

Erkennung der Tracheal- und Bronchialkrankheiten; desgleichen die Perkussion. Dagegen ist von weit grösserer Wichtigkeit die Auscultation, die insbesondere bei den Krankheiten der Bronchien die werthvollste Untersuchungsmethode darstellt.

Dagegen sind wieder ohne grössere Bedeutung für die in Frage stehenden Erkrankungen die am Spirometer und mittelst des Bandmaasses zu erhaltenden Resultate.

Die von mir eingeführte Stethographie[1]) vermag in manchen Fällen nicht ganz bedeutungslose Aufschlüsse zu geben; auf die Details dieser werden wir bei den einzelnen Formen zurückkommen.

Auch die von Waldenburg als klinische Untersuchungsmethode in neuerer Zeit eingeführte Pneumatometrie[2]) vermag bei manchen Formen der Tracheal- und Bronchialkrankheiten werthvolle Aufschlüsse zu geben.

Bevor wir uns nun nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen zur Besprechung der einzelnen Krankheitsformen wenden, müssen wir die Bemerkung noch vorausschicken, dass bei der innigen Beziehung, in welcher die Krankheiten des Larynx und der Trachea einerseits und die der Trachea und der Bronchien anderseits zu einander stehen, bei dem so häufigen Zusammenvorkommen beider eine scharfe Trennung derselben an vielen Stellen nicht durchführbar ist. Viele Erkrankungen des Larynx sind mit einer analogen Erkrankung der Trachea combinirt, während die gleiche Erkrankung auf die Trachea allein beschränkt gar nicht oder doch nur in äusserst seltenen Fällen beobachtet wird. In dem ersterwähnten Falle tritt darum auch die Erkrankung der Trachea in ihrer Bedeutung weit hinter der analogen des Larynx zurück. Es müssen darum diese Verhältnisse bereits bei Besprechung der Larynxkrankheiten ihre Erledigung finden, und verweisen wir auf die entsprechenden Kapitel der Laryngealerkrankungen. Anderseits sind manche Trachealkrankheiten fast stets mit analogen Bronchienerkrankungen complicirt, so dass auch hier die gesonderte Besprechung beider nur eine künstliche Trennung darstellen würde. Von diesem Gesichtspunkte aus mag die nachfolgende Eintheilung unseres Themas ihre Rechtfertigung finden.

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. X. S. 124 und Bd. XI. S. 379.

[2]) Die Manometrie der Lungen oder Pneumatometrie als diagnostische Methode. Berliner klinische Wochenschrift. 1871. Nr. 45.

# Missbildungen.

## Angeborene Krankheiten der grossen Luftwege (Trachea und Bronchien).

C. H. Dzondi, De fistulis tracheae congenitis. Halle 1829. — Ascherson, De fistulis colli congen. Berlin 1832. — Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen und Thiere. 1833; daselbst sind ferner citirt: Harless in Reil's Archiv für die Physiologie. Bd. IV. S. 218. — Collomb, Oeuvr. med.-chir. Paris 1798. — Gilibert, Sammlung pract. Beobacht. S. 97. — Klein, Monstr. quorund. descriptio. Stuttgart. p. 23. — Blanchot, Acta nat. curiosa an. IX. p. 350. — Otto, Monstror. acephal. descriptio. Francofurt. 1808. — Derselbe, Seltene Beobachtungen zur Anatomie u. Physiologie. 1816. Hft 1. — Brodie, Im Journ. de médec. Paris 1810. Octbr. p. 281. — W. Horn's Reise. Berliner medic. Zeitung. Jahrg. I. Nr. X. S. 160. — Fleischmann, De chondrogen. asperae arteriae et situ oesophagi abnormi nonnulla. Erlangen 1820. — Schöller, Eigenthümliche Missbildung der Speiseröhre als Ursache einer Verbindung des Athmungsapparates mit dem Verdauungskanale. Neue Zeitschrift f. Geburtskunde von Busch, d'Outrepont und Rittgen. Bd. VI. S. 264—273. 1838. — Meyer, Rust's Magazin. Bd. 55. Hft. 1. — Casper's Wochenschrift 1873. Nr. 33. — Albers, Atlas der pathol. Anatomie und Erläuterungen zum Atlas der pathol. Anatomie. Bd. III. S. 506. — Gilibert, Adversaria medica pr. CXXXII. Lucubr. anath. de foetu acephalo. — Proschaska, Medic. Jahrbücher des österr. Staats. Bd. V. — The Dublin Hospital Reports. Medical and surgical Journal. Vol. V. part. II. p. 311; siehe bei Albers. — Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten d. Menschen. Berlin 1842. — Luschka, Roser's und Wunderlich's Archiv 1848. VII. 1. — Riecke, Journ. f. Chirurgie u. Augenheilkunde. N. F. 1845. Bd. 34. IV. 4. S. 618. — Bednar, Krankh. der Neugebornen. Wien 1850. I. — Leudet, Trois bronches naissant de la trachée. Gaz. méd. de Paris. N. 27. 1856. — Jenny, Schweiz. Zeitschr. 1854. 1. — Heusinger, Hals-Kiemenfisteln von noch nicht beobachteter Form. Virchow's Archiv. XXIX. S. 558. 1864. — Rossi, Mém. de Turin. T. 33. p. 168. — Desprès, Fistule bronchiale borgue externe chez une fille de dix ans. Gaz. des hôp. Nr. 146. 1866. — Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861. S. 102. — Vrolik, Handboek der Ziektekundige Ontleedkunde. II. 1842. Aangeborene Gebreken. — Angeborene Bildungsfehler, beobachtet von Prof. Lehmann. Nederl. Tijdschr. II. Afd. 1. Aflev. p. 142. 1868. — Voigtel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. S. 289. — Th. Gass, Essai sur les fistules bronchiales. Thèse de Strassburg. 1867. 2. Sér. — Meckel, Handb. d. pathol. Anatomie. Nr. 1. 1812. S. 481. — Förster, Handb. d. pathol. Anatomie. II. 211. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatomie. — Andral, Préc. d'anat. pathol. Bruxelles 1837. — Duchek, Handb. d. speciellen Pathologie u. Therapie. 1. Bd. III. Liefg. Die Krankheiten des Larynx und der Trachea, der Schilddrüse und der Thymusdrüse. Erlangen 1873. S. 464. — Périer, Anomalie des Oesophagus; Obliteration seines oberen Endes; Einmündung des unteren in die Trachea in der Höhe der Bifurcation derselben. Gaz. des hôp. 1874. Nr. 12.

Vgl. ferner die Handbücher d. Chirurg. von Emmert, Roser, Bardeleben, sowie insbesondere Pitha und Billroth, Handbuch der allgemeinen u. speciellen Chirurgie. Erlangen 1871. Bd. III. 1. Abth. 3. Lfg.; die Krankheiten des Halses von Dr. G. Fischer. S. 15.

Ein Theil der angeborenen Formfehler der Trachea und der Bronchien hat nur anatomisches, nicht klinisches Interesse, insofern

derselbe die Lebensfähigkeit der betreffenden Individuen ausschliesst. Wir werden darum denselben an dieser Stelle auch keine eingehendere Besprechung widmen. Dahin gehört das vollständige Fehlen der Trachea, das bei Acephalen und anderen nicht lebensfähigen Missgeburten beobachtet wurde. Am häufigsten wurde dasselbe neben Mangel sämmtlicher Respirationsorgane beobachtet.

In anderen Fällen beobachtete man Mangel der Luftröhre bei Vorhandensein der Lungen und des Kehlkopfs, der in solchen Fällen unmittelbar mit den Lungen und den Bronchien in Verbindung stand. Solche Fälle sind von Blanchot, Gilibert, Klein u. A. mitgetheilt.

Zu den nur anatomisches, nicht klinisches Interesse bietenden Formanomalien der grossen Luftwege gehört ferner die Atresie, die blinde Endigung der Trachea, ebenso die Verschliessung der beiden Aeste der Luftröhre. Einen Fall der letzteren Art hat Rossi mitgetheilt; es fand sich dort nebst Verschliessung der beiden Aeste der Luftröhre eine Verschliessung der Stimmritze vermittelst einer Membran; desgleichen hat Otto einen Fall von Verschluss der Luftröhre mitgetheilt. Ferner gehört hierher die Communication des Oesophagus mit der hinteren Wand der Luftröhre. Diese Communication findet meistens in der Art statt, dass der Pharynx blind endigt und das vom Magen aufsteigende Stück der Speiseröhre in die Luftröhre einmündet. Ein derartiger Fall ist von Schöler mitgetheilt.[1]) In diesem Falle bemerkte man sogleich nach der Geburt, dass viel Schleim das Athmen sehr erschwerte; das Kind wurde bei Schlingversuchen von heftigen Erstickungszufällen befallen und alles Genossene durch Mund und Nase wieder ausgestossen. Bei der Section fand man ausser Blindsackendigung des Oesophagus auch Einmünden des unteren Stückes des Oesophagus, das vom Magen herauf kam, in die Trachea. Weitere ähnliche Fälle finden sich bei Lehmann, Albers, Fleischmann, Périer.

Von weiteren Missbildungen sind noch zu erwähnen der Mangel einzelner Trachealknorpel, das Zusammenfliessen mehrerer Trachealknorpel zu einem einzigen, das Ueberzähligsein derselben, die abnorme Spaltung derselben in der Längs- oder Querrichtung, die abnorme Configuration, Grösse und Textur derselben. Zuweilen ist die Luft-

---

[1]) Siehe auch Ammon, Die angebornen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.

röhre zu kurz, zu enge, unten ungetheilt, ungewöhnlich gekrümmt. Einzelne dieser letztgenannten Veränderungen erstrecken sich zuweilen auch auf die Bronchialringe.

Unter den abnormen Bildungen der Bronchien steht der dritte Bronchus voran; diese Missbildung ist eine seltene Erscheinung beim Menschen. Statt dass sich die Luftröhre in zwei grosse Aeste, einen rechten und einen linken, theilt, entstehen hier drei und zwar gewöhnlich findet man zwei rechte Bronchien statt eines. Eine solche Theilung der Trachea in drei Bronchien beobachtete Leudet an der Leiche eines an Phthise gestorbenen Mannes. Der dritte Bronchus, welcher enger war als die beiden anderen, aber vollkommen den Bau derselben hatte, senkte sich in den oberen Lappen der rechten Lunge, welche letztere daher mit zwei Bronchien versehen war. Diese Anomalie wurde auch schon von Cruveilhier[1]) beobachtet; desgleichen thut Albers derselben in seinen Erläuterungen zum Atlas der pathologischen Anatomie[2]) als einer sehr seltenen Missbildung Erwähnung und bemerkt hierzu, dass man gewöhnlich zwei rechte Bronchien statt eines finde.

Die angeborene Struma und das angeborene Hygroma colli cysticum können hier nur insoweit unser Interesse beanspruchen, als sie in den höheren und höchsten Graden eine Compression der Trachea zur Folge haben. Insofern das hier auftretende Symptomenbild dem später für die Trachealstenosen überhaupt zu erwähnenden gleicht, können wir auf das dort Mitgetheilte bezüglich des Näheren verweisen.

Als eine sehr seltene Missbildung muss auch die angeborene sogenannte Bronchocele, partielle Erweiterung oder Hernie der Trachea erwähnt werden. Ammon[3]) sagt bezüglich dieser Missbildung: „Für angeborene Bronchocele existirt ein einziger, überdiess noch sehr unvollkommen beschriebener Fall von Gohl; hier fand Complication mit Struma statt; die Zunahme der Geschwulst beim Einathmen und Schreien, sowie die Nichtveränderung der Geschwulst beim Ausathmen und Nichtschreien zeigten die Complication mit Bronchocele an."

Endlich ist noch der Verdoppelung der Luftröhre Erwähnung zu thun; bei doppeltköpfigen Missgeburten mit einem Rumpfe ist die

---

[1]) Traité d'Anat. descr. Vol. III. p. 468. 2. édit.
[2]) Bd. III. S. 506.
[3]) Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.

Luftröhre wenigstens in ihrem Anfange meistens doppelt. Mehrere derartige Beobachtungen finden sich bei Voigtel[1]).

Von weit grösserem Interesse, als alle bis jetzt erwähnten Missbildungen ist die angeborene Halsfistel. Die Lehre von den angeborenen Halsfisteln verdankt bekanntermassen ihre Begründung und erste wissenschaftliche Bearbeitung Dzondi und Ascherson. Die Fistulae colli congenitae müssen aber weiterhin wieder in zwei Hauptgruppen unterschieden werden, in Fistulae pharyngis und Fistulae tracheae, von denen nur die letztgenannte Gruppe hier unser Interesse beansprucht.

Die angeborene Halsfistel beruht auf einer mangelhaften Schliessung der dritten oder vierten Kiemenspalte oder bei medianer Fistel auf mangelhafter Vereinigung des dritten oder vierten Kiemenbogens in der Mitte (Förster). Meistens findet sich die äussere Oeffnung der Fistel an der Seite des Halses einen halben oder ganzen Zoll oberhalb des Sternoclaviculargelenks, entweder zwischen den beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus oder am inneren Rande desselben; seltner findet sie sich mehr nach oben und nach der Mittellinie zu bis zum Ringknorpel. In der Regel ist nur eine Fistelöffnung vorhanden, die ihren Sitz am häufigsten auf der rechten Seite, seltner in der Mittellinie hat. Wenn, was selten geschieht, zwei Oeffnungen vorhanden sind, dann sitzen dieselben symmetrisch auf jeder Seite des Halses. In einem von Ascherson mitgetheilten Falle wurden selbst drei Oeffnungen über einander beobachtet. Die äussere Oeffnung ist in der Regel klein, so dass man nur mit einer ganz dünnen Sonde oder Borste in sie eindringen kann. Die die Oeffnung umgebenden Ränder springen meistens etwas vor, sind gewulstet und nicht selten geröthet. Der Fistelgang führt entweder in den Larynx oder Pharynx oder in die Trachea hinein; die letztgenannte Fistel, die zunächst an dieser Stelle in Betracht kommt, ist ausserordentlich selten. Viel häufiger geschieht es, dass die Fistel blind im Zellgewebe des Halses endigt oder auch zuweilen eine kleine cystenartige Tasche hinter der Oeffnung bildet (incomplete Fistel). Das Lumen und die Oeffnung des Fistelgangs sind meist auch in denjenigen Fällen, in denen der Fistelgang sich in die Luftröhre öffnet (complete Fistel), so enge, dass nur selten Luftblasen nach aussen hindurchtreten. In denjenigen Fällen, in denen die Fistel blind im Zellgewebe endigt, tritt aus der äusseren Oeffnung nur Schleim, freilich auch nur in minimaler Menge aus.

---

[1]) Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. II. S. 298.

Viel seltner als die incompleten Halsfisteln und die sogenannten Halskiemenfisteln sind die eigentlichen Trachealfisteln. Diese Fistel findet sich meist in der Mitte des Halses; bald findet man nur eine einfache sehr feine Oeffnung; bald erstreckt sich eine Geschwulst vom Kinn an bis herab in die Gegend des Manubrium sterni, in deren oberem oder unterem Theil eine feine Oeffnung, die Fistelöffnung, sich befindet; ist die Fistel eine unvollständige, so verliert sich dieselbe allmählich blind im Gewebe und lässt nur eine gelbliche Flüssigkeit aussickern. Die complete Trachealfistel dagegen stellt eine offene Communication des Fistelganges mit der Luftröhre dar und befindet sich meistens in der Mittellinie des Halses. Erwähnung verdient noch, dass Trachealfisteln bis jetzt fast nur bei Weibern beobachtet worden sind (Bardeleben)[1]. Auch die von Dzondi beobachteten und beschriebenen Fälle von Fistulae tracheae kamen sämmtlich nur an weiblichen Personen vor. Der Fistelgang, der zur Trachea führte, hatte meistens einen schrägen Verlauf und liess kaum die Untersuchung mit der Sonde zu, die unter den von Dzondi beobachteten Fällen nur in einem einzigen mit Sicherheit in die Trachea eingeführt wurde. Wurden während freier und kräftig angestellter Respiration Mund und Nasenlöcher geschlossen, so stiegen in einem Falle beim Ausathmen Blasen aus der Fistelmündung empor (Ammon).

Die Diagnose der angebornen Trachealfistel stützt sich zunächst auf den Nachweis einer direkten Communication der äusseren Fistelöffnung mit dem Innenraume der Trachea, sei es vermittelst der Sonde, sei es vermittelst des Nachweises des Austrittes von Luft durch die äussere Oeffnung beim forcirten Anblasen u. dgl. m.

In manchen Fällen begegnet indess die Diagnose nicht ganz unbedeutenden Schwierigkeiten, wie ein von Fischer[2]) mitgetheilter Fall beweist, der im Jahre 1862 auf der Klinik von Langenbeck zur Beobachtung kam.

Bei einem 12jährigen Kinde sollte sich im fünften Jahre eine Geschwulst etwa 2 Zoll über dem Manubrium sterni, ziemlich in der Mitte zwischen beiden Sternalportionen des Kopfnickers, gebildet haben, die durch ein Aetzmittel geöffnet, ein kleines Geschwür und eine Fistel zurückliess. Die Sonde drang c. 5/4 Zoll aufwärts und entleerte sich eine fadenziehende Masse, die Schleimkörperchen enthielt. Der erste Eindruck war der einer Fist. colli congen., welche indess nach der

---

1) Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Vierte Ausgabe. III. Band. 1864. S. 445.

2) Pitha und Billroth's Handbuch. Bd. III. 1. Abth. 3. Lieferung.

Anamnese auszuschliessen war. Wahrscheinlich war eine Lymphdrüse in Eiterung übergegangen, der Abscess hatte sich gesenkt und war tiefer aufgebrochen. Der Gang wurde aufgeschnitten, schien mit Epithel ausgekleidet und liess sich bis zur Höhe des Lig. hyothyreoideum verfolgen, worauf er sammt der Narbe des Ulcus excidirt wurde. Bei der Vereinigung der Wunde drangen wiederholt Luftblasen aus; es bestand daher doch vielleicht eine Communication mit den Luftwegen, so dass eine Fistula colli cong. vorlag (Fischer).

Die Behandlung, die nach denselben Regeln erfolgt, wie die der Halskiemenfisteln, gehört in das Bereich der Chirurgie.

# Katarrh der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut; Tracheitis, Bronchitis catarrhalis; Bronchialkatarrh.

## Literatur.

Wir werden im Nachfolgenden zunächst nur die wichtigere Literatur unseres Gegenstandes anführen; eine vollständige Aufzählung aller derjenigen Arbeiten, die über Tracheal- und Bronchialkatarrh handeln, würde einestheils zu weit führen, anderntheils zwecklos sein. Die ältere Literatur dieses Gegenstandes citiren wir hier nach Biermer's[1]) Zusammenstellung; bei der Aufzählung der neueren Literatur dagegen werden wir nicht nur die grösseren Monographieen, sondern auch eine Reihe kleinerer Arbeiten der Neuzeit anführen, um so dem Leser einen, wenn auch nicht gerade vollständigen, so doch genügenden Einblick in die Literatur unseres Gegenstandes zu geben. Voraus sei noch die Bemerkung geschickt, dass die Literatur der Bronchitis erst in unserem Jahrhundert beginnt, da man vorher weder die anatomischen Veränderungen des Bronchialkatarrhs, noch die genauere Symptomatologie desselben kannte.

Der Name „Bronchitis" wurde zuerst von P. Frank (Interpretationes clinicae. 1812. I. 110) und Badham (An essay on bronchitis. 1814, deutsch von Kraus. 1815) in Anwendung gezogen. Während man früher die Krankheitsformen, die unter der Bronchitis zu subsumiren sind, unter den verschiedensten Benennungen auseinanderhielt, ohne eine annähernd klare Einsicht in die anatomischen Verhältnisse zu haben, begannen seit dieser Zeit die ersten genaueren Studien der Bronchitis sowohl in anatomischer als klinischer Hinsicht. Ein weiterer Fortschritt in der Lehre von der Bronchitis wurde durch die Erkennung ihres häufigen Vorkommens bei Kindern, insbesondere in der Form der Bronchitis capillaris, angebahnt.

Bezüglich der älteren Literatur verweisen wir auf die Citate bei J. Frank, Prax. med. P. II. Vol. II. Sect. I. p. 795 u. 807. — Naumann, Med. Klin. Bd. I. S. 506 ff. — Copland, Encyclop. Wörterb. Bd. I. S. 528 und Bd. V. S. 6. — Eisenmann, Krankheitsfamilie Rheuma. Bd. I. S. 185 und Bd. III. S. 113. — Canstatt, Spec. Pathol. u. Ther. Bd. III. Abth. I.

Von der neueren und neuesten Literatur heben wir folgende Arbeiten hervor: Cheyne, On the pathol. of the larynx and Bronchia. Edinb. 1809. — Cabanis, Observations sur les affections catarrhales. Par. 1807. — Broussais, Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques etc. Paris 1808. — Badham, On the inflammatory affections of the mucous membrane of the bronchiae. 1814. Deutsch von Kraus. 1815. — Hastings, A treatise on inflammation of the mucous membrane of the lungs etc. Lond. 1820. — Villermé, Artikel im Diction. des scienc. med. T. XXXII. p. 208. — Gendrin, Hist. anatom. des inflammations etc. T. I. Paris 1826. Uebersetzt von Radius. Leipzig 1828. — Roche, Diction. de Méd. et de Chir. T. IV. Paris 1830. — Horn, Encyclop. Wörterbuch. T. VI. Berlin 1831. — Williams, Cyclop. of pract. Med. T. I. 1833. — Alcock, On inflammation of the mucous membr. of the organs of respiration. Med. Intelligenc. Nr. 7 u. 8. p. 151. — Chomel, Artikel Catarrhe pulmonaire im Dict. de méd. en 30. vol. T. IV. p. 417. — De la Berge et Monneret, Compendium de méd. prat. Art. Bronchite in T. I. p. 645—681. Paris 1836. — Laennec, Traité de l'auscultation etc. 4. édit. 1837. — Stokes, A treatise on the diagnosis and treatment of diseases of the chest. Part. I. Diseases of the lung and windpipe. 1837.

---

[1]) Bronchienkrankheiten, in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. V. Bd. S. 647.

— Ph. Seifert, Die Bronchiopneumonie der Neugebornen und Säuglinge; eine nosologisch-therapeutische Monographie. 1837. — A treatise on the diseases and injuries of the larynx and trachea; foundet on the essay to which was adjuged the Jacksonian Prize for 1835; by Fr. Ryland. 1837. — Hodgkin, Lect. on morbid anatomy of the serous and mucous membranes. Lond. 1836—40. 2. vol. — Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. Bd. XVI. St. 3. 1838. — Hasse, Anatom. Beschreib. d. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipz. 1841. — Cruse, Ueber die acute Bronchitis der Kinder und ihr Verhältniss zu den verwandten Krankheitsformen. Königsberg. 1839. — Albers, Atlas der pathol. Anatomie u. Erläuterungen dazu. 1839. 2. Abth. S. 105. — Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudomembraneuse. Thèse. Paris 1840. — Derselbe, Clinique des hôp. des enfants. Janv. 1843. und Mém. de la soc. méd d'observation. 1844. T. II. p. 432—596. — Foucart, Ueber Bronchitis capillaris. Gazette des hôpitaux. Nr. 128. 1842. — Cheyne, Blenorrhoea bronchialis in ihrer Verbindung mit Rheumatismus. Lond. Gaz. Septbr. 1843. — Löscherer, Ueber einige Krankheiten der Schleimhäute des Rachens, Kehlkopfs und der Luftröhre. Weitenweber's Beiträge zur Medicin. 1842. — Biedermann, Ueber Katarrh der Respirationsorgane. 1843. — Piorry, Traité de medecine pratique et de pathologie iatrique ou médicale, cours professé à la faculté de médecine de Paris. 1842. — Bühlemann, Beiträge zur Kenntniss der kranken Schleimhaut der Respirationsorgane und ihrer Producte durch das Mikroskop. Bern 1843. — Girard, Ueber die Behandlung der acuten Bronchitis mit Brechmitteln. Archiv gén. de méd. Oct. 1843. — Legendre et Bailly, Arch. de méd. Janv. et Fevr. 1844. — Chambert, Gaz. de Paris. Nr. 27. 1845. — Kaiser, Pneumonie und Bronchitis der Kinder. Casper's Wochenschrift. 1846. — Legendre, Recherches anatomico-pathologiques sur quelques maladies des enfants. Paris 1846. — Beau, Arch. gén. Septbr. et Octbr. 1848. — Rilliet et Barthez, Mémoire sur quelques parties de l'histoire de la bronchite et de la bronchopneumonie chez les enfants. Arch. gén. de méd. Octbr. 1851. — Dieselben, Traité clin. et prat. des maladies des enfants. T. I. 388-514. 2. éd. Paris. 1853. — Wagstaff. Lond. 51. Med. Times. Septbr. p. 265. — Gairdner, On the pathological states of the lung connected with bronchitis and bronchial obstruction. Month. Journ. of med. etc. Mai, Juli u. Septbr. 1851. — R. A. H. Hunter, On pulmonary diseases in tropical climates. Lond. med. Gaz. vol. XI. p. 367. 578. — Black, On the pathology of the bronchio-pulmonary mucous membrane. Edinb. Monthly Journ. Jan.-June. 1853. — Billing, Practical observations on diseases of the lungs and heart. London 1852. — Gintrac, Journ. de med. de Bordeaux. Decbr. 1852. p. 705. — Kirkes, Med. Times. Jan. p. 8. 1853. — A treatise on the diseases of the chest, being a course of lectures delivered at the Newyork Hospital by John A. Swett. 1852. — Cohn, Günsb. Ztschr. V. 5. 1854. — West, Lect. on the diseases of infancy and childhood. Deutsch von Wegner. Berlin 1853. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie u. Ther. Bd. III. 1850. — Watson, Bull. gén. thérap. med. et chir. März 1853. — James Bright, A clinical synopsis of diseases of the chest and air-passages, with a review of the several climates recommanded in these affections. II. Edition. Lond. 1854. — Walske, A practical treatise on the diseases of the lungs, heart and aorta, including the principles of physical diagnosis. II. Edition 1854. — H. Davies, Lectures on the physical diagnosis of the diseases of the lungs and heart. II. Edition, revised and enlarged. London 1854. — Horace Green, A treatise on diseases of the air-passages, comprising an inquire into the history, pathology, causes and treatment of those affections of the throat, called bronchitis, chronic laryngitis etc. New-York 1855. — Teissier, Bullet. génér. de thérap. Octbr. 1855. — Cockle, Assoc. Journ. June 1855. — Biermer, Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855. — Günsburg, Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorgane. Breslau 1856. — Hewitt, On the pathology and treatment of bronchial affections in infancy and childhood. Med. Times and Gaz. 1856. Nr. 336. — Bennett, Edinb. med. Journ. Nov. 1857. — Laycock, Ueber fötide Bronchitis. Med. Times and Gaz. May 16. 1857. — Ziemssen, Deutsche Klinik 1857. Archiv für physiologische Heilkunde 1857. Prager Vierteljahrschrift 1858. — Marc d'Espine, Essai de Statistique mortuaire comparée. Paris. 1858. — Leubuscher, Handb. der medic. Klinik. 1. Bd. 1858. — Friedreich, Die

Krankheiten der Nase, des Kehlkopfs und der Trachea u. s. w. Virchow's Handb. der spec. Path. u. Ther. V. Bd. 1. Abthlg. 1858. — Mercier, De la bronchite. Thèse. Paris 1857. — Duncalfe, Brit. med. Journ. Jan. 7. 1860. — Haller, Die Volkskrankheiten in ihrer Abhängigkeit von den Witterungsverhältnissen. Wien. 1860. — Gibb, On diseases of the throat, epiglottis and windpipe, theirs symptoms, progress and treatment. London 1860. — Köstlin, Arch. f. wiss. Heilk. VI. 1861. — Copland, The forms etc. of consumption etc. London 1861. — Bamberger, Zur Lehre vom Auswurf. Würzb. med. Ztschr. II. S. 333—348. 1861. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virchow's Archiv. Bd. XXI. Hft. 1 u. 2. 1861. — Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. Paris. 1861. III. édition. — Hannover, Deutsche Klinik. 1861. — Traube, Ueber putride Bronchitis. Deutsche Klinik 50—52. 1861. 1—5. 1862. — Schramm, Ueber Bronchitis. Aerztl. Intell.-Blatt. Nr. 39. 1862. — Tobold, Deutsche Klinik 1862. Nr. 22. — Waldenburg, Deutsche Klinik. Nr. 44 et seqq. 1862. — Hyde Salter, Brit. med. Journ. 1863. — Steiner, Die lobuläre Pneum. d. Kinder. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 75. 1862. — Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. — Black, Gaz. méd. de Lyon. 1863. Nr. 15. — Petters, Zur Chemie der Sputa. Prager med. Wochenschr. 4. 5. 1864. — Pouchet, Compt. rend. LIX. 1864. — Fischer, Berl. klin. Wochenschrift Nr. 17. 1864. — Grisolle, Traité de la pneumonie. III. édition. Paris. Baillière et fils. 1864. — Steffen, Klinik d. Kinderkrankheiten. Berlin. Hirschwald. 1865. — Oesterlen, Handbuch der medic. Statistik. Tübingen 1864. — Laycock, Ueber fötide Bronchitis und andere Lungenkrankheiten mit übelriechendem Athem. Edinb. med. Journ. X. May 1865. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1862—64. — Förster, Handbuch der speciellen pathol. Anatomie. 2. Aufl. Leipzig 1863. — Durand-Fardel, Compendium der Greisenkrankheiten. — Seitz, Katarrh und Influenza. Eine medicinische Studie. München 1865. — Biermer, Krankheiten der Bronchien u. des Lungenparenchyms. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. V. 1. Abth. 4. Lief. Erlangen 1865. — Siegle, Die Behandlung und Heilung von Hals- und Lungenleiden durch Einathmungen mittelst eines neuen Inhalationsapparates. 1865. — Gamgee, Die Sputa bei fötider Bronchitis und Lungengangrän. Edinb. med. Journ. X. p. 807—816. March 1865. — De Smet, Bull. de la soc. de Med. de Gand. Avril 1865. — Laycock, Edinb. med. Journ. May. 1865. — J. Gr. Glover, Lancet. 1865. — Guibout, Union medic. 1865. Nr. 16 u. 22. — O. Naumann, Arch. d. Heilk. 1865. — Tobold, Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 37. — Rosenthal, Wien. Zeitschr. XXII. 1. S. 97. 1866. — Meyer, Petersb. med. Zeitschr. X. 2. 1866. — Widal, Rec. de Mém. de Med. milit. Fevr. p. 97. Mars p. 207. 1866. — Barkes, On diseases of the respiratory passages and lungs etc. London. 1866. — Barth, Bull. de l'Acad. Tom. XXXII. — Copland, Forms, complications, causes and treatment of bronchitis. New Edition. London 1866. — Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre nebst einer Anleitung zum Gebrauch des Kehlkopfrachenspiegels und zur Localbehandlung der Kehlkopfkrankheiten. Wien 1866. — Gerhardt, Ueber syphilitische Erkrankung der Luftröhre. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. II. — Cooper, Brit med. Journ. Septbr. 28. 1867. — Allbutt, Med. Times and Gaz. Febr. 16. p. 161. March 2. p. 217. 1867. — Guéneau de Mussy, Etudes physiologiques et thérapeutiques sur la toux. Union méd. Nr. 32 u. 35. 1867. — Rosenstein, Zur putriden Bronchitis. Berl. klinische Wochenschrift. Nr. 1. 1867. — Greenhow, Clinical lecture on chronic bronchitis. Lancet. Febr. 16. and seq. 1867. — Meschel, Allg. Wien. med. Zeitung. Nr. 20. 1868. — Irving, Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 30. 1868. — Marrotte, Bull. de thér. LXXII. 1867. — Gregory, Lancet. August 24. 1867. — Clark, Med. Times and Gaz. 1867. — Weisenthanner, Considérations générales sur la bronchite chronique. Thèse. Montpellier 1867. — Valentiner, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20 ff. 1867. — Fuller, On diseases of the lungs and air-passages, their pathology, physical diagnosis, symptoms and treatment. London 1867. — Charles, Edinb. med. Journ. 1867. — Rhiwen Roberts, Edinb. med. Journ. Septbr. 1867. — Meyhoffer, On chronic diseases of the organs of respiration being a series of clinical observations on diseases of the air-passages and the lung. Vol. I. London

1871. — Watts, Inhalation for diseases of the lungs. London 1871. — Walshe, A practical treatise on diseases of the lungs. London 1871. — Abelin, Om nyttan af inhalationer af varma vattenangor vid lidenden inom respirationsorganerna under den spädare barnaäldern. Hygiea. 1868. p. 121. — Steiner, Die Bronchitis catarrhalis sicca der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 209. 1868. — Buchanan, Lectures on the diagnosis and management of lung diseases in children. Lancet. Jan. 25. Febr. 1. 15. 22. March 14. 28. 1868. — Fuller, Brit med. Journ. 1869. — Subbotin, Arch. f. klin. Med. Bd. VI. 2 u. 3. S. 285. 1869. — Richardson, St. Andrews med. Assoc. Transact. II. p. 231. 1869. — Fleming, Brit. med. Journ. June 12. 1869. — Ducournau, De la bronchite généralisée suffocante. Thèse. Strassburg 1869. — Charrier, Bull. gén. de thérap. 15. Dec. 1869. — Hayem, Des bronchites, pathologie générale et classification. Paris 1869. — Greenhow, On chronic bronchitis especially as connected with gout, emphysema and diseases of the heart. Being clinical lectures delivered at the Middlesex Hospital. London 1869. — Loos, Ueber putride Bronchitis. Inauguraldissertation. Berlin 1869. — Lebert, Beiträge zur Statistik und Aetiologie des Katarrhs der Athmungsorgane. Berliner klin. Wochenschrift. 1869. — Baas, Deutsches Archiv. Bd. VII. — Sommerbrodt, Nachweis einer neuen Ursache für Erkrankungen der Athmungsorgane. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 7. 1870. — Hoppe, Memorabilien. XV. 3. 1870. — Raphael, Newyork. med. Gaz. May 21. 1870. — Charrier, Gaz. des hôpitaux. 1870. — Paul u. Gubler, Gaz. de Paris. 1870. — Julian, The Newyork. med. Record. 1871. — Traube, Gesammelte Beiträge z. Pathologie u. Physiologie. Berlin. Hirschwald. 1871. — Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Beiträge zur Förderung der öffentlichen Gesundheitspflege. Bresl. 1871. — Hertel, Mittheilung aus der Klinik von Traube. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 26. 27. 1871. — Ross, Dubl. quart. Journ. of med. sc. Febr. 1871. — Waldenburg, Die Manometrie der Lungen oder Pneumatometrie als diagnostische Methode. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 45. 1871. — Freud, New-York. med. Gazette. Febr. 25. 1871. — Walshe, A practical treatise on diseases of the lungs. London 1871. — Watts, Inhalation for diseases of the lungs. London 1871. — Meyhoffer, On chronic diseases of the organs of respiration, being a series of clinical observations on diseases of the air passages and the lungs. Vol. I. London 1871. — Delioux de Savignac, Bull. génér. de thérap. Mars 30. 1871. — Baas, Experimenteller Beitrag zur Aufklärung der Frage über den Entstehungsort und die Entstehungsart des Vesiculärathmens und der Rasselgeräusche. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. IX. — Buhl, Lungenentzündnng, Tuberkulose u. Schwindsucht. München. Oldenbourg. 2. Aufl. 1873. — Laffan, Brit. med. Journ. Febr. 3. 1872. — Barrow, Philad. med. and surg. Reporter. June 22. 1872. — Dobell, On Winter Cough, Catarrh, Bronchitis, Emphysema, Asthma. London 1872. — Waldenburg, Die locale Behandlg. d. Krankheiten d. Athmungsorgane. Lehrbuch der respiratorischen Therapie. Berlin 1872. — Woillez, Traité clinique des maladies aigues des organs respiratoires. Paris 1872. — Brügelmann, Die Inhalationstherapie bei Krankheiten der Lunge, der Luftröhre und Bronchien. 1873. — Kosinski und Brodowski in Warschau, Syphilitische Degeneration der Bronchien. Sitzungsber. der Warschauer Gesellsch. der Aerzte vom 4. Febr. 1873 im Pamietnik tow. lek. I. p. 16—19. — Lénac-Lagrange, Étude clinique sur diverses formes de bronchitis. Paris 1873. — Friedländer, Untersuchungen üb. Lungenentzündung. Berlin. Hirschwald. 1873. — Schrötter, Laryngologische Mittheilungen. Jahresbericht der Klinik f. Laryngoskopie an der Wiener Universität. 1871—73. Wien 1875. — Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. — Gerhardt, Sitzungsberichte der physikalisch-med. Gesellschaft zu Würzburg. Sitzung vom 21. Februar 1874. — H. Lebert, Handbuch der praktischen Medic. 4. Aufl. — Jurasz, Apomorphin als Expectorans. Centralblatt f. d. m. W. 1874. Nr. 32.

Man vergleiche ferner die Lehrbücher der pathologischen Histologie, die Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie, der Kinderkrankheiten und der Krankheiten des Greisenalters.

## Einleitende Bemerkungen.

Während man früher nur dann von einem Katarrh sprach, wenn das betreffende Schleimhautsecret reich an Mucin war und nur spärlich zellige Elemente diesem beigemengt waren, sieht man heut zu Tage den Reichthum der von einer Schleimhaut abgesonderten Flüssigkeit an gewissen zelligen Elementen als Kennzeichen eines katarrhalischen Processes an. Hält man an dieser älteren Anschauungsweise fest und spricht man demgemäss mit Traube[1]) von einem Katarrh nur dann, wenn das pathologische Secret einer Schleimhaut reich an Mucin ist und die zähe klebrige Flüssigkeit nur sparsame zellige Elemente und zwar nur solche, welche aus den obersten Schichten der Schleimhaut stammen, in geringer Quantität beigemengt enthält, dann muss man zugeben, dass reine Katarrhe der Schleimhaut der Luftwege eine relativ seltene Erscheinung sind. Derjenige Vorgang, dem wir in praxi am häufigsten begegnen, stellt dann ein Gemisch von Katarrh und Entzündung dar. Mit Recht hat man darum dieser sowohl in der acuten wie chronischen Form häufig auftretenden Erkrankungsform die Bezeichnung der katarrhalischen Entzündung gegeben. Es charakterisirt sich dieser Vorgang dadurch, dass die betreffende Schleimhaut nicht allein eine vermehrte Schleimabsonderung, sondern auch die Charaktere der wahren Entzündung zeigt. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme wird durch das Verhalten der Sputa erbracht, die sich einestheils durch ihren grossen Reichthum an Mucin, anderntheils durch die Anwesenheit von mehr weniger zahlreichen zelligen Elementen, insbesondere Lymphkörperchen auszeichnen. Sowohl in den einzelnen Stadien, als bei den einzelnen Formen der Bronchitis kann das gegenseitige Verhältniss dieser beiden Factoren ein sehr wechselndes sein.

Wir werden in den folgenden Blättern alle diese verschiedenen Formen zunächst in Einem zusammenfassen und bei Besprechung der speciellen Formen auf deren besondere Charaktere auch nach dieser Richtung hin genauer zurückkommen.

Wenn man von den katarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute überhaupt sagen kann, dass sie zu den häufigsten aller Erkrankungsformen gehören, dann kann man dies insbesondere von jenen der Schleimhaut der Luftwege sagen. Kaum ein zweites Organ zeigt so häufig Störungen, als gerade die Schleimhaut des Re-

[1]) Hertel, Mittheilung aus der Klinik von Traube. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 26 u. 27.

spirationsapparates; kaum gibt es eine zweite Erkrankungsform, die eine so allgemeine Verbreitung aufzuweisen hat, als die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Luftwege.

Bekanntermassen verlaufen aber derartige katarrhalische Entzündungen in sehr verschiedener Weise; bald überwiegt die Hyperämie und Schwellung, bald ist die vermehrte Secretion der Schleimhaut das am meisten vorwiegende Symptom; bald hat das Secret einen mehr schleimigen, bald wieder einen serösen, bald einen eitrigen Charakter und dergleichen mehr. Ebenso zeigt der Verlauf der katarrhalischen Entzündungen zahlreiche Schwankungen und so kann es nicht Wunder nehmen, dass, je nachdem man von diesem oder jenem Gesichtspunkte ausging, die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Luftwege von jeher in eine Reihe verschiedener Unterabtheilungen gebracht wurde.

Eine Aufzählung all' der verschiedenen Eintheilungen, wie sie von fast jedem einzelnen Autor wieder in anderer Weise aufgestellt wurden, dürfte hier zwecklos sein. Die Eintheilung muss selbstverständlich eine verschiedene sein, je nachdem man hierbei von diesem oder jenem Gesichtspunkte ausgeht, je nachdem man bald mehr die klinische Verlaufsweise, bald die Art, Menge und sonstige Beschaffenheit des Secrets und dgl. im Auge hat. Gewisse Hauptabtheilungen aber werden von allen Autoren in gemeinsamer Weise festgehalten. Die Verschiedenheit der einzelnen Formen ist zu gross, als dass es nicht unbedingt nöthig wäre, die katarrhalischen Entzündungen in verschiedene Abtheilungen zu sondern.

So trennt man vorerst nach dem Verlaufe die Katarrhe in zwei grosse Gruppen, die acuten und die chronischen. Nach dem Sitze muss man unterscheiden, ob der Katarrh in den gröberen Abschnitten des Bronchialrohres Platz greift oder in den feineren und feinsten Zweigen der Bronchien. Danach unterscheidet man einen Katarrh der gröberen Bronchien, wobei häufig auch die Trachea mitbetheiligt ist, als Tracheobronchitis und einen Katarrh der feineren und feinsten Zweige des Bronchialbaums als Bronchitis capillaris.

Eine weitere Unterscheidung gilt der Ausbreitung des katarrhalischen Processes. Je nachdem die katarrhalische Entzündung über die meisten Aeste beider Hauptbronchien verbreitet ist oder je nachdem dieselbe nur auf einen kleinen Abschnitt des Bronchialrohres sich beschränkt, unterscheidet man die erste als diffuse Bronchitis, die letztere als circumscripte Bronchitis.

Acute und chronische Katarrhe der Trachea sind als selbst-

ständige Erkrankungen jedenfalls sehr selten.[1]) In der Regel kommen dieselben gleichzeitig mit Laryngeal-, Pharyngeal- und Bronchialaffectionen zusammen vor.

Es ist ferner von grosser Bedeutung, ob die Bronchitis und die Tracheitis als eine genuine primäre Erkrankung auftritt oder ob sie als eine secundäre Erkrankung sich zu einer schon bestehenden Krankheit als Complication oder Folgekrankheit hinzugesellt. Man unterscheidet darum primäre und secundäre Katarrhe. Weitere Unterschiede ergeben sich ferner, je nachdem der katarrhalische Process das Kindesalter, das mittlere Lebensalter oder das Greisenalter betrifft. Nicht allein, dass je nach den verschiedenen Lebensaltern gewisse Formen des Katarrhs in grösserer Häufigkeit beobachtet werden; auch dieselbe Form der Bronchitis zeigt sich in gewissen Lebensaltern als eine ungefährliche, in anderen als eine sehr schwere Erkrankung. Wir brauchen hier nur an die analogen Verhältnisse der katarrhalischen Laryngitis zu erinnern, die beim Erwachsenen eine in der Regel ganz unbedenkliche Erkrankungsform darstellt, in der frühen Kindheit dagegen häufig sehr bedrohliche Symptome hervorruft.

Ausser den erwähnten Momenten, der Dauer, dem Sitze, der Ausbreitung des Processes, der Entstehungsweise, dem Alter der betroffenen Individuen hat man noch andere als Grundlage einer Eintheilung gewählt. Man hat einzelne Symptome als Grundlage der Eintheilung festgehalten und unter den verschiedenen Symptomen zunächst die Art des Auswurfs als Eintheilungsprincip gewählt. So hat bereits Laennec[2]), von diesem Eintheilungsprincipe ausgehend, eine Reihe von Unterarten aufgestellt und einen Catarrhe muqueux, einen C. pituiteux, einen C. sec u. dgl. unterschieden. Die Mehrzahl der Autoren haben eine derartige, auf der verschiedenen Beschaffenheit des Secretes fussende Eintheilung festgehalten, und insbesondere die Unterscheidung in eine trockne, schleimige, eitrige, schleimig-eitrige, fötide Bronchitis acceptirt.

Auch die Rasselgeräusche hat man als Maassstab der Eintheilung festgehalten und entsprechend der Unterscheidung derselben in trockne und feuchte, die Bronchitis in zwei Hauptformen zergliedert,

---

[1]) So beobachtete Schrötter (Laryngologische Mittheilungen. Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie an der Wiener Universität 1871—73. Wien. W. Braumüller. 1875.) unter 3693 Fällen von Erkrankungen des Respirationstractes nur 26 von reinem Trachealkatarrh, während derselbe mit gleichzeitiger Laryngeal-, Pharyngeal- und Bronchialaffection sehr häufig vorkam.

[2]) Traité de l'auscultation etc. Paris. 1819. 1837.

in eine Bronchitis mit trocknen und eine solche mit feuchten Rasselgeräuschen. Diese Eintheilung ist bereits von Beau[1]) aufgestellt worden, der die Bronchitis in Bronchite à râles vibrantes und Bronchite à râles bullaires unterschied.

Begreiflicherweise mussten die von den einzelnen Autoren festgehaltenen Eintheilungen sehr variiren, je nachdem man bei Aufstellung der verschiedenen Bronchitisarten von diesem oder jenem Gesichtspunkte ausging. Es würde selbstverständlich ein zweckloses Beginnen sein, wollten wir alle die verschiedenen Eintheilungen hier vorführen, die von den namhafteren Autoren, welche über das vorliegende Thema geschrieben haben, aufgestellt wurden. Es mag genügen, die verschiedenen Gesichtspunkte, von denen aus man eine Eintheilung vornehmen kann, hier in Kürze angedeutet zu haben.

Was die Eintheilung betrifft, die wir der nun folgenden Betrachtung unseres Gegenstandes zu Grunde legen werden, so müssen wir selbstverständlich vorerst zwei Hauptformen auseinanderhalten, das sind die acuten und die chronischen Bronchitiden. Es ist aber auch das Symptomenbild dieser Formen, wie die Verlaufsweise, die Prognose und dergleichen wesentlich verschieden, je nachdem nur die gröberen Bronchien oder die feineren und feinsten Bronchialzweige oder fast sämmtliche Bronchialäste zugleich betroffen sind. Mit Recht hat man darum längst die Tracheobronchitis, die Bronchitis capillaris oder Bronchiolitis und die diffuse Bronchitis getrennt und werden wir auch hier diese Eintheilung als unbedingt nöthig festhalten.

Bei der Besprechung dieser einzelnen Formen werden dann jene Modificationen zur Sprache kommen, wie sie durch das Alter, den Kräftezustand und dergleichen veranlasst werden.

## Aetiologie.

Bevor wir zur Besprechung der ätiologischen Momente im strengeren Sinne des Wortes übergehen, mögen einige Bemerkungen über die Häufigkeit des Vorkommens der Tracheal- und Bronchialkatarrhe in den einzelnen Klimaten, über die geographische Verbreitung derselben Platz greifen.

Leider müssen wir hier die Bemerkung vorausschicken, dass die statistischen Angaben nach dieser Richtung hin ziemlich ungenügend sind. Der Grund dessen mag zum Theil darin zu suchen

---

[1]) Archiv. génér. Sept. und Oct. 1848.

sein, dass die Bronchitis überhaupt eine so weit verbreitete Krankheit ist, dass man genauere Statistiken über die Häufigkeit ihres Vorkommens in den verschiedenen Klimaten zu sammeln nicht lohnend genug fand. Oft genug auch hat man nicht strenge genug zwischen Katarrhen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut und anderen Lungenkrankheiten, so insbesondere chronischen Pneumonieen und Tuberkulose geschieden.

Wie allgemein bekannt, gehören Katarrhe der Respirationsorgane nicht allein zu den häufigsten, sondern auch zu den über den bei weitem grössten Theil der Erdoberfläche verbreiteten Krankheiten. Indess bietet, wie auch Hirsch[1]) in seinem vortrefflichen Handbuche der historisch-geographischen Pathologie hervorhebt, die Statistik zu wenig verlässliche Data, als dass wir einen mathematischen Ausdruck für die Häufigkeit dieser Krankheitsformen an den einzelnen Punkten der Erde besässen. Jedoch ist soviel sicher gestellt, dass katarrhalische Affectionen der Athmungsorgane, caeteris paribus, um so häufiger werden, je weiter man von den Tropen gegen höhere Breiten fortschreitet, und dass sie das Maximum ihrer Frequenz in verschiedenen Punkten der kalten und gemässigten Zone, im Allgemeinen aber da finden, wo neben einem vorwiegend feucht-kalten Klima häufige, plötzliche und starke Temperaturschwankungen sich bemerklich machen.

Von besonderem Interesse ist die Vergleichung mit der geographischen Verbreitung der croupösen Pneumonie. Es ergibt sich hiebei, dass dieselbe eine wesentlich andere ist, als diejenige, welche Katarrhe und Bronchitiden zeigen. Bei der croupösen Pneumonie findet nicht eine Zunahme der Frequenz statt, je weiter man von den Tropen in höhere Breiten fortschreitet, wie dies nach den übereinstimmenden Angaben von Ziemssen und Hirsch bei Katarrhen und Bronchitiden der Fall ist.

Bezüglich der Häufigkeit und Intensität des Vorkommens dieser Erkrankungsformen in den einzelnen Gegenden verweisen wir auf Hirsch, der über diesen Punkt die exactesten Studien gemacht hat und erwähnen nur, dass einer sehr bemerkenswerthen Exemption von Lungenkrankheiten überhaupt und auch von Bronchitis nach den übereinstimmenden Berichten aller Beobachter sich Egypten, sowohl Ober- wie Unter-Egypten, die westlichen Prairien Nordamerikas, die Ebenen Indiens, ein Theil der

[1]) Handb. d. historisch-geographischen Pathologie. Erlangen. Enke. 1862—64.

Antillen, Californien u. s. w. erfreuen. Die vielfach aufgestellte Behauptung, dass die geographische Verbreitung der Krankheiten der Respirationsorgane in einem direkten Verhältniss zur geographischen Breite stehe, so dass sich eine von den Polen gegen den Aequator abnehmende Frequenz, dort also das Maximum, hier das Minimum derselben zeige, lässt Hirsch nicht für alle Krankheiten der Respirationsorgane, sondern speciell nur für den Katarrh und die Bronchitis gelten. Die geographische Verbreitung dieser letzteren zeigt somit allerdings eine von den kalten Gegenden gegen die Tropen gleichmässig abnehmende Frequenz.

Unter den das Klima überhaupt charakterisirenden Momenten kommen aber vorzugsweise zwei — Temperatur und Luftfeuchtigkeit — in Betracht. Aus den von Hirsch mit Bezug auf den Einfluss der Temperatur auf die Häufigkeit der Bronchitis gemachten Zusammenstellungen ergibt sich zunächst die von den niederen zu den höheren Breiten steigende, resp. im umgekehrten Verhältnisse zur mittleren Temperatur stehende Frequenz dieser Krankheiten im Allgemeinen; indess gibt es, wie die Hirsch'schen Tabellen zeigen, auch nicht unerhebliche Ausnahmen von diesem Gesetze; die mittlere Temperatur einer Gegend gibt darum an sich keinen sicheren Maassstab für die Häufigkeit dieser Krankheiten.

Hirsch glaubt, dass man überhaupt den Einfluss starker Temperaturwechsel auf die Häufigkeit von Katarrh und Bronchitis im Allgemeinen zu hoch veranschlagt habe und meint, dass hier vielmehr der Einfluss dieser auf den Zustand der Luftfeuchtigkeit maassgebend sei. Man kann es als sichergestellt betrachten, dass Katarrhe in solchen Gegenden am häufigsten und verbreitetsten vorkommen, in denen die Luft entweder periodisch für längere Zeit oder anhaltend bis nahe zur Sättigung mit Feuchtigkeit geschwängert ist. Es kommt hier nicht sowohl die absolute, als relative Dampfmenge in Betracht und es ist insbesondere die Differenz zwischen dem Thaupunkte und der mittleren Temperatur massgebend für die Beurtheilung der Feuchtigkeitsverhältnisse einer Gegend. Es werden darum die genannten Krankheiten vorzugsweise in denjenigen Jahreszeiten beobachtet, in denen Temperatur- und Thaupunkt nahe zusammenfallen, stärkere thermometrische Schwankungen in Folge von Wechsel der Windrichtung u. s. w. vorherrschend sind, in denen die mit Wasser gesättigte Atmosphäre anhaltend feucht erscheint und es somit zu mehr oder weniger anhaltenden, schwächeren oder stärkeren Nieder-

schlägen kommt. Diese Zeit fällt für die gemässigten Breiten in den Frühling und Spätherbst, für die Tropen in die Periode des Ueberganges aus der heissen in die kalte Jahreszeit und umgekehrt.

Mit diesen von Hirsch für die geographische Verbreitung von Katarrh und Bronchitis aufgestellten Gesetzen lassen sich die Erfahrungen, die man umgekehrt bezüglich der klimatischen Verhältnisse derjenigen Gegenden, in denen Katarrhe und Bronchitiden selten beobachtet werden, gemacht hat, leicht in Einklang bringen. Die Eigenthümlichkeiten dieser durch ein seltenes Vorkommen der in Frage stehenden Krankheiten ausgezeichneten Gegenden liegen in einer hohen und vor Allem gleichmässigen Temperatur bei relativ niedrigem Thaupunkte und in vorherrschender Trockenheit der Luft.

Mit diesen von Hirsch vertretenen Anschauungen stimmen auch die Erfahrungen über den Einfluss, den die Bodenverhältnisse auf das Vorkommen und die geographische Verbreitung von Katarrh und Bronchitis äussern, überein. Configuration, Elevation und geologische Beschaffenheit des Bodens bilden wesentliche Factoren für den klimatischen Charakter einer Gegend. Bezüglich der Elevation ist insbesondere noch hervorzuheben, dass gebirgige Landschaften und Hochplateaus vorherrschend häufig die Heimath von Katarrh und Bronchitis sind.

Biermer[1]) hebt noch ganz besonders die Mitwirkung der rauhen Winde bei der Entstehung der katarrhalisch-entzündlichen Brustaffectionen hervor, und glaubt, dass in dem Zusammentreffen von rauhen Luftströmen mit relativ grosser Feuchtigkeit das für die Genese der Brustkatarrhe günstigste Witterungsverhältniss bestehe. Auch Lebert[2]) schliesst sich diesen letzterwähnten Anschauungen an und hebt insbesondere noch den hohen Einfluss rascher Temperaturschwankungen hervor. Auf den Einfluss dieser werden wir bei Besprechung der eigentlichen veranlassenden Momente zurückkommen.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens in den einzelnen Jahren hebt Lebert mit Recht hervor, dass keineswegs sehr warme trockne schöne Jahre diejenigen seien, in denen am wenigsten Katarrhe vorkommen, wie die allgemeine Meinung sei; im Gegentheil ergebe sich, dass relativ weniger Katarrhe in Jahren auftreten, welche nass, kühl, weder entschieden warm, noch schön seien, indem gerade

---

[1]) Bronchienkrankheiten in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 5. Bd. S. 651.

[2]) Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen. Laupp. 1874. I. Bd.

in diesen die Uebergänge der Jahreszeiten weniger schroff, die Unterschiede der Temperatur weniger grell seien. Auch Lebert's meteorologische Analysen haben die Thatsache ergeben, dass es weniger die absoluten Mittelzahlen des Luftdrucks und der Temperatur sind, als grössere Differenzen und Sprünge, die zu Katarrhen der Athmungsorgane prädisponiren.

Es verdient ferner erwähnt zu werden, dass, während Raçenverhältnisse, insofern sie eine bestimmte Eigenthümlichkeit der individuellen Organisation bedingen, ohne wesentlichen Einfluss sind, die Akklimatisation insofern eine Rolle spielt, als sie einen gewissen Schutz gegen katarrhalische Erkrankung gewährt. Es werden darum Leute, welche aus einem warmen, gleichmässigen Klima in höhere Breiten kommen, wo Katarrhe und Bronchitiden einheimisch sind, von diesen Krankheiten um so leichter und um so intensiver befallen, je grösser die Differenz zwischen den klimatischen Verhältnissen des alten und des neuen Aufenthaltsortes sind (Hirsch).

Bemerkenswerth ist endlich noch, wie Hirsch hervorhebt, in Bezug auf die vorliegende Frage der Umstand, dass in denjenigen Gegenden der Tropen, in welchen Katarrh und Bronchitis überhaupt in grösserem Umfange vorkommen, die Eingebornen jenen Krankheiten weit mehr unterworfen sind, als die Europäer und namentlich die aus höheren Breiten neu Angekommenen.

Die Häufigkeit der katarrhalischen Entzündungen in den einzelnen Monaten ist selbstverständlich eine schwankende. Nach den früher erwähnten Momenten muss das Maximum dieser Erkrankungsformen in den einzelnen Erdtheilen auf differente Zeiträume fallen. Für die gemässigten Breiten fällt diese Zeit in den Frühling und Spätherbst. Diejenigen Monate prädisponiren am meisten zu Katarrhen, die stärkere thermometrische Schwankungen zeigen, in denen die Atmosphäre anhaltend feucht erscheint, häufiger Wechsel der Windrichtung eintritt, häufige Niederschläge stattfinden u. s. w.; das sind also für unsere Gegenden der Herbst und der Anfang des Frühlings, weniger der Winter.

Nach Lebert's[1]) sehr genauen statistischen Zusammenstellungen aus der Züricher Klinik zeigen die vier ersten Jahresmonate 50 % aller Fälle, Juni und Juli zusammen 14 %, October und December zusammen auch 14 %, Mai und November jeder 6 %, August und September das Minimum, jeder zu 5 %. Also die drei letzten und die vier ersten Monate die Hauptzeit, dann von Mai an Abfall mit

---

[1]) Klinik der Brustkrankheiten. I. Bd. S. 179.

den kleinsten Zahlen in der zweiten Hälfte des Sommers. Die einzelnen Trimester zeigen die Zahlen: 1 = 39 %, 2 = 24 %, 3 = 17 %, 4 = 20 %.

In der Breslauer Klinik zeigten die 4 ersten Monate des Jahres 52 %, Mai, October, November, December 30 %; Juni und Juli 12 %, August 2 %, September 4 %. Die trimestrischen Zahlen sind: 40 %, 27 %, 12 %, 21 %, also das Verhältniss der beiden Jahreshälften = 2 : 1.

Etwas abweichend sind die Haller'schen[1]) Ergebnisse aus dem Wiener Krankenhause. Nach Haller's Zusammenstellung culminiren die Katarrhe der Athmungsorgane im Januar, vermindern sich merklich im Februar, erfahren aber im März eine abermalige, wenn auch unbedeutende Steigerung, um vom April an, den Mai hindurch, langsam, im Juni rascher zu sinken und im September den geringsten Stand einzunehmen, der vom October bis zu Ende des Jahres wieder mässig, aber stetig wächst.

Bemerkenswerth ist ferner in Betreff der Häufigkeit in den einzelnen Jahreszeiten die Nichtcoincidenz der croupösen Pneumonieen und der Katarrhe der Respirationsorgane, wie dies aus verschiedenen Statistiken, insbesondere denen des allgemeinen Krankenhauses in Wien, hervorgeht.

Wenden wir uns nun nach diesen der geographischen Verbreitung und dem zeitlichen Auftreten der Bronchialkatarrhe geltenden Bemerkungen zu der Betrachtung der ätiologischen Momente, so haben wir hier zunächst die prädisponirenden Momente und die eigentlichen erregenden Ursachen zu trennen.

Wenn man auch im Allgemeinen die Geneigtheit zu katarrhalischen Entzündungen überhaupt als eine gemeinsame Eigenthümlichkeit sehr vieler Menschen hinstellen kann, so zeigen sich doch mit Rücksicht auf die Localisation der katarrhalischen Entzündungen beträchtliche individuelle Verschiedenheiten. Mit der allgemeinen Constitution geht die Disposition zu Erkrankungen überhaupt und speciell zu katarrhalischen Affectionen immerhin im Wesentlichen parallel. So kann es nicht Wunder nehmen, dass robuste Naturen, wie sie allen äussern Schädlichkeiten gegenüber sich resistenter zeigen, auch zu katarrhalischen Affectionen der Respirationsschleimhaut im Allgemeinen weniger geneigt sind. Dagegen erhöht sich mit der zunehmenden Schwäche und mit der grösseren Zartheit der

---

[1]) Die Volkskrankheiten in ihrer Abhängigkeit von den Witterungsverhältnissen. Wien. 1860.

Körperconstitution wie die Disposition zu Erkrankungen überhaupt, so auch die zu Katarrhen der Respirationsschleimhaut. Darum sehen wir den gleichen Schädlichkeiten gegenüber kräftige Naturen lange und oft dauernden Widerstand bieten, während zarte, schlaffe Naturen mit anämischem, lymphatischem Habitus und desgleichen pastöse Individuen in hohem Maasse zu den erwähnten Erkrankungen disponiren.

Im Allgemeinen ist darum zwar der Satz richtig, dass mit der kräftigeren Constitution auch die Geneigtheit zu den in Rede stehenden Erkrankungen abnimmt; anderntheils darf aber nicht verkannt werden, dass auch innerhalb dieses engeren Kreises noch beträchtliche Schwankungen vorkommen. Wir sind darum darauf angewiesen, von einer gewissen individuellen Prädisposition zu reden, deren letzten Grund wir allerdings nicht kennen. Während der eine Mensch bei der geringsten Schädlichkeit, bei einer geringen Durchnässung u. s. w. einen Bronchialkatarrh bekommt, wird ein zweites ziemlich gleich kräftiges Individuum auf die Einwirkung derselben oder einer analogen Schädlichkeit mit einem Schnupfen, ein drittes mit einer Angina und dergl. reagiren. Man hat sich gewöhnt, in diesen Fällen von einem Locus minoris resistentiae zu sprechen, ohne dass selbstverständlich damit dem Verständniss der Sache selbst im Mindesten Vorschub geleistet wäre. Warum von drei Individuen, die sich der gleichen Schädlichkeit aussetzen, das eine einen Schnupfen, das zweite eine Pneumonie, das dritte einen Bronchialkatarrh acquirirt, ist mit der Annahme, dass bei dem ersten die Nase, bei dem zweiten die Lunge, bei dem dritten die Bronchien den locus minoris resistentiae darstellen, keineswegs aufgeklärt. Dass hier gewisse besondere individuelle Gewebsverhältnisse existiren müssen, ist ersichtlich, zumal wenn wir sehen, dass wiederholt dasselbe Organ bei geringfügigen Schädlichkeiten in derselben Weise erkrankt. Worin aber diese individuelle Gewebsveränderung besteht, ist zur Zeit keineswegs genügend aufgeklärt.

Anderntheils sehen wir auch im Gefolge langdauernder erschöpfender Krankheiten eine grössere Disposition zu Erkrankungen der Bronchialschleimhaut sich entwickeln. Solchen secundären Bronchialkatarrhen begegnet man im Gefolge zahlreicher acuter und chronischer Krankheitsprocesse. Einestheils ist in diesen Fällen die Disposition durch die vorausgegangene acute oder chronische Erkrankung erhöht worden, anderntheils ist aber der Grund dessen oft in durch die Grundkrankheit veranlassten Kreislaufsstörungen zu suchen. Wir erinnern hier nur an das häufige Vorkommen von Bronchitis bei

Herzkranken, besonders bei Klappenfehlern der Mitralis, bei Morbus Brightii und dergleichen mehr. Bezüglich des Näheren dieser secundären Bronchitiden müssen wir auf die betreffenden Abschnitte verweisen.

Das Geschlecht spielt jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle in Bezug auf die Disposition zu katarrhalischen Entzündungen der Respirationsschleimhaut. Wiederholt hat man die Behauptung aufgestellt, dass mehr Männer an Bronchitis erkranken, als weibliche Individuen. Von vornherein hat eine derartige Annahme viel Wahrscheinlichkeit für sich. Schon die Verschiedenheit der Beschäftigung und der Lebensweise vermöchte ein derartiges differentes Verhalten beider Geschlechter ganz gut zu erklären. Indess fehlen bis jetzt die genaueren statistischen Nachweise für die Richtigkeit dieser Annahme. In der Literatur finden sich nur einige wenige Zahlenangaben über diesen Punkt. Selbstverständlich können alle diejenigen Statistiken, die nur die Mortalitätsziffern aufführen, wie z. B. die von Copland[1]), nicht zur Entscheidung dieser Frage verwerthet werden. Nach den wenigen vorliegenden Morbilitätsstatistiken hat die Annahme der grösseren Häufigkeit dieser Erkrankung bei Männern viel Wahrscheinlichkeit für sich. Auch Lebert (l. c.) hat bei seiner sehr genauen Statistik aus der Breslauer und Züricher Klinik ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes constatiren können. Nach Lebert's Zusammenstellung zeigt die Bronchitis aller Formen das Geschlechtsverhältniss von 7 : 6. Indess darf man nicht vergessen, dass Hospitalstatistiken zur Entscheidung dieser Frage nicht ausreichend sind. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte die Annahme haben, dass diese Differenz sich, wenn nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend aus der verschiedenen Beschäftigungsweise beider Geschlechter erklärt.

Was das Lebensalter betrifft, so ist es eine längst sicher gestellte Thatsache, dass, wenn auch Bronchitiden in jedem Lebensalter beobachtet werden, es doch gewisse Lebensperioden gibt, in denen dieselben mit überwiegender Häufigkeit auftreten. Dahin zählt insbesondere das Kindesalter. Wie leicht begreiflich, sind die Respirationsorgane der Kinder bei weitem empfindlicher gegen atmosphärische und sonstige Schädlichkeiten als die Erwachsener, und dürfte sich schon daraus das stärkere Ueberwiegen der Respirationskrankheiten im Kindesalter gegenüber dem der Erwachsenen erklären. Welche Rolle aber auch hierbei wieder die Gewöhnung

[1]) On consumption and bronchitis etc. Lond. 1861.

spielt, hat erst neuerdings Geigel[1]) in einem sehr beachtenswerthen Aufsatze über die Kindersterblichkeit in Würzburg nachgewiesen. Nach seinen Ermittelungen sterben im ersten Lebensjahre an Respirationskrankheiten verhältnissmässig mehr ehelich geborne Kinder, als uneheliche, während letztere in grösserer Zahl den Ernährungskrankheiten erliegen. Während nun diess letztere ohne Zweifel auf den Einfluss verdorbener Nahrung zu setzen ist, welchem die in den traurigsten Verhältnissen gehaltenen unehelichen Kinder natürlich mehr ausgesetzt sind, als die ehelichen und am meisten in der heissen Jahreszeit, kann das Ueberwiegen der Respirationskrankheiten bei den bessergestellten ehelichen Kindern nur auf die grössere Verweichlichung derselben durch die ängstlichen Mütter, welche sie bei jedem rauhen Lüftchen im Zimmer zurückhalten, zurückgeführt werden, und diese Verweichlichung erhöht ihre Neigung so, dass die sonst viel geringere Widerstandsfähigkeit der schlecht ernährten unehelichen Kinder überwogen wird.

Trotzdem kann indess im Allgemeinen eine geringere Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus gegen äussere und insbesondere atmosphärische Schädlichkeiten gegenüber dem des Erwachsenen nicht in Abrede gestellt werden. West[2]) hat ferner auf statistischem Wege nachgewiesen, dass entzündliche Respirationskrankheiten in den ersten sechs Lebensmonaten seltner, als in den achtzehn folgenden Monaten sind, und dies damit zu erklären versucht, dass die Respirationsschleimhaut später eine grössere Empfindlichkeit besitze, als beim neugebornen Kinde. Mit Recht hat Biermer diese Annahme als eine unbegründete zurückgewiesen und dafür die von selbst sich aufdrängende Erklärung aufgestellt, dass in den ersten Lebensmonaten die Kinder in der Regel sorgfältiger vor atmosphärischen Schädlichkeiten bewahrt werden, als später. Vielleicht mögen auch die Dentitionsvorgänge hierbei eine gewisse, wenn auch sehr entfernte Rolle spielen.

Nach Lebert bieten alle Bronchitisformen zusammen (der Katarrh der gröberen Bronchien, die Bronchitis diffusa und die Bronchiolitis) im ersten Lebensdecennium den Mittelwerth von 27 %, das zweite Decennium zeigt für alle Bronchitisformen 25 %, das dritte 15 %, das vierte 17 %. Nach dieser Zeit ist der Mittelwerth im Ganzen nur noch 8 %.

---

[1]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. III. 520.

[2]) Lect. on the diseas. of infancy and childhood. Deutsch von Wegner. Berlin. 1853.

Ganz andere Zahlenverhältnisse ergeben sich aber, wenn man die Häufigkeit der einzelnen Bronchitisformen je nach den verschiedenen Lebensaltern gesondert betrachtet.

Wie in der Kindheit, so spielen auch im höheren Greisenalter wieder Erkrankungen der Respirationsschleimhaut eine grössere Rolle. Dies erklärt sich aus der dem höheren Alter zukommenden Rarefaction wie aller Gewebe, so auch des Lungengewebes, aus der allgemeinen Körperschwäche, zum Theil auch aus den dem höheren Alter eigenen Veränderungen des Herzens und der grossen Gefässe u. dgl. m.

Im Allgemeinen ist im Jünglings- und Mannesalter die Geneigtheit zu Bronchialkatarrhen relativ geringer. Man muss indess festhalten, dass die einzelnen Formen des Katarrhs hier sehr wesentliche Verschiedenheiten zeigen. Während z. B. chronische Bronchialkatarrhe im mittleren Lebensalter zu den keineswegs seltenen Erkrankungsformen zählen, sehen wir dieselbe Erkrankung in der frühen Lebensperiode relativ selten; statt dessen werden hier die acuten Formen, insbesondere die Bronchiolitis, um so häufiger beobachtet. Secundäre Katarrhe als Folgezustände von Herzfehlern, Emphysem, Asthma, Morbus Brightii sind demgemäss auch im kindlichen Alter relativ seltener, als in der Periode des vollendeten Wachsthums. Immer aber muss festgehalten werden, dass, wenn auch in den einzelnen Lebensperioden die relative Häufigkeit der Bronchitiden eine wechselnde ist, die Erkrankungen der Bronchialschleimhaut in jeder Lebensperiode zu den häufigsten aller Erkrankungsformen zählen.

Was nun die eigentlichen erregenden Ursachen anlangt, so hat man von jeher der Erkältung eine wichtige ätiologische Rolle zugetheilt, ohne dass man stets damit klare Begriffe verbunden hätte. Insbesondere fehlte es bis jetzt noch an einer genügenden physiologischen Erklärung des Vorgangs der Erkältung. Die Thatsache als solche, dass ein Mensch, der sich einer plötzlichen Erkältung ausgesetzt hatte, unmittelbar danach und in direkter Folge dieser Erkältung erkrankte, stand schon längst als sichergestellt fest. Von jeher hat man unter dem Ausdruck „Erkältung" nicht bloss die Einathmung einer feuchtkalten Luft, sondern überhaupt jede zu starke und plötzliche Abkühlung des ganzen Körpers oder eines Theiles desselben zusammengefasst. Die Erfahrung zeigte, dass bald eine Durchnässung, bald ein kalter Windstoss bei erhitztem und von Schweiss triefendem Körper, bald der Aufenthalt in einem frisch gereinigten, noch durchnässten Zimmer und ähnliche Schädlichkeiten mehr den Ausbruch der in Rede stehenden Krankheit zur

unmittelbaren Folge hatten. Die Gelegenheit zur Einwirkung der meisten dieser genannten Schädlichkeiten ist natürlich zur Zeit des Witterungswechsels, zur Zeit der feuchtkalten Witterung am meisten gegeben, und so begreift sich, wie zu den früher erwähnten Zeiten mit der häufigeren Gelegenheitsursache auch die Zahl dieser Erkrankungen sich mehren muss. Dass aber auch unabhängig von diesen Jahreszeiten als begünstigenden Factoren zu jeder Jahreszeit die erwähnten erregenden Ursachen nicht selten einwirken können, und damit Katarrhe in jeder Jahreszeit Platz greifen können, ist ersichtlich.

Was den Vorgang der Erkältung anlangt, so hatte, wie bereits erwähnt, eine physiologische Erklärung desselben bis jetzt gefehlt. In dieser Beziehung scheinen mir die von Rosenthal[1]) in jüngster Zeit mitgetheilten Erfahrungen und Untersuchungen von Bedeutung. Rosenthal hatte bei seinen Versuchen über das Verhalten der Thiere in höheren Temperaturen, wobei er die Thiere, wie Ackermann[2]) und ich[3]) bei unseren analogen Versuchen in einen eigens construirten Wärmekasten brachte, die eigenthümliche Thatsache, die ich auf Grund zahlreicher eigener Versuche vollkommen bestätigen kann, beobachtet, dass, wenn man die Thiere aus dem Wärmekasten dann wieder in die gewöhnliche Zimmerwärme bringt, ihre Temperatur nachher nicht bis, sondern unter die Norm sinkt. Rosenthal hat dafür folgende, wie mir scheint, treffende Erklärung gegeben. In der hohen Temperatur werden die Gefässe des Thieres gelähmt, es strömt viel mehr Blut durch die Haut, als normal, und das Thier verliert trotz der verringerten Wärmedifferenz doch so viel Wärme, dass seine Eigenwärme nur verhältnissmässig wenig steigt. Kommt es nun wieder in gewöhnliche Zimmerwärme, so bleiben seine Gefässe noch für einige Zeit gelähmt und zwar um so länger, je höher die Temperatur war, der es vorher ausgesetzt gewesen, und je länger es in dieser hohen Temperatur verweilt hat. Bei der jetzt wieder beträchtlichen Differenz zwischen seiner eigenen und der Umgebungswärme muss das Thier nun viel mehr Wärme verlieren, als ein normales Thier bei gleicher Umgebungswärme verlieren würde; seine Eigenwärme sinkt also und zwar nicht blos auf die Norm, sondern sogar beträchtlich unter dieselbe. Die Ursache dieses Sinkens ist also vorzugsweise in der Gefässlähmung zu suchen.

---

[1]) Rosenthal, Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren. Programm zum Eintritt in die med. Facultät und in den Senat der k. Universität zu Erlangen. Erlangen 1872.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. VI. 359.

[3]) Riegel, Pflüger's Archiv. V. 629.

Rosenthal glaubt, dass diese Thatsache des nachträglichen Sinkens der Temperatur einiges Licht auf den Vorgang der „Erkältung“ zu werfen geeignet sei. Er erinnert vorerst an die allgemein anerkannte Thatsache, dass Erkältungen am leichtesten bei dem plötzlichen Uebergange aus hoher zu niederer Temperatur zu Stande kommen. Es kann nun aber kein Zweifel sein, dass der vorhin erwähnte Fall des Sinkens der Eigenwärme unter die Norm auch beim Menschen vorkommen könnte, wenn derselbe so hohen Temperaturen ausgesetzt und dann in mässige Temperaturen zurückversetzt würde. Temperaturen von 30—35° C. sind nun aber in Tanz- und anderen Räumen gar nicht unmöglich, und aus diesen hohen Temperaturen gelangen die Menschen häufig in noch viel niedrigere, als diess in den erwähnten Versuchen der Fall war. Die Temperatur der Menschen muss nun aber in jenen heissen Räumen über die Norm steigen, und anderntheils wird sie nachher unter die Norm sinken. Diese Abkühlung an sich stellt aber noch keine Erkältung dar; um diese Schädlichkeit zu bewirken, muss noch ein weiteres Moment hinzukommen, das ist die Plötzlichkeit des Ueberganges. Wird der erhitzte Körper mit seinen enorm erweiterten Oberflächengefässen plötzlich der Kälte ausgesetzt, so wird ihm nicht nur sofort eine beträchtliche Wärmemenge entzogen, sondern das so plötzlich abgekühlte Blut der Oberfläche kommt nun in die inneren Organe und kühlt diese so viel plötzlicher ab, als diess bei der blossen Einwirkung der Kälte ohne vorhergegangene Einwirkung hoher Wärme der Fall gewesen wäre. Es ist darum die Abkühlung nicht nur eine beträchtlichere, sondern auch eine viel schnellere. Diese plötzliche Abkühlung kann nun schon an sich als Schädlichkeit wirken und eine Erkrankung dieses oder jenes Organs bewirken, zumal wenn dasselbe schon geschwächt und weniger widerstandsfähig ist.

Nach dieser Vorstellung lässt sich begreifen, wie bei zu Katarrhen überhaupt disponirten Leuten in Folge einer plötzlichen Abkühlung der gesammten Körperoberfläche oder eines Theiles derselben die in Rede stehende Erkrankung erzeugt werden kann. Es begreift sich ferner, wie der eine Mensch bei der gleichen Schädlichkeit diese, der andere jene Krankheit acquirirt. Je nachdem hier dieses, dort jenes Organ weniger widerstandsfähig, der Locus minoris resistentiae ist, wird bald diese, bald jene Erkrankung aus der gleichen Schädlichkeit resultiren. Eine geringere Widerstandsfähigkeit des einen oder andern Organs sind wir aber um so mehr gezwungen anzunehmen, als die Erfahrung zeigt, dass die gleichen oder ähnliche

Schädlichkeiten bei demselben Individuum häufig immer wieder dieselbe Erkrankung zur Folge haben.

Es braucht kaum mehr besonders betont zu werden, wie wichtig darum eine methodische Abhärtung der Haut als Vorbeugungsmittel gegen Erkältungen ist. Auf diesen Punkt werden wir noch in der Besprechung der Prophylaxis näher einzugehen haben. Hier mag nur nochmals zur Bestätigung dessen an die bereits früher erwähnte, von Geigel (l. c.) constatirte Thatsache erinnert werden, als eines Beweises für die grosse Rolle der Verwöhnung, dass im ersten Lebensjahre an Respirationskrankheiten verhältnissmässig mehr ehelich geborne Kinder als uneheliche sterben, während letztere in grösserer Zahl den Ernährungskrankheiten erliegen.

Unter den weiteren Ursachen der Tracheal- und Bronchialkatarrhe spielen besonders schädliche Beimengungen der Atmosphäre eine höchst wichtige Rolle. Erst in neuerer Zeit haben die sogen. Staubinhalationskrankheiten eine bessere Würdigung gefunden, und war es insbesondere Hirt[1]), der durch seine eingehenden Untersuchungen den hohen Einfluss, den die Beschäftigung und der Aufenthalt in mit schädlichen Beimengungen versehenen Räumen auf die Gesundheit der Arbeiter überhaupt und auf das Zustandekommen von Respirationskrankheiten speciell hat, kennen lehrte. Wir müssen darum diejenigen, die sich specieller für diese Fragen interessiren, auf dessen vortreffliche Monographie verweisen.

Von vornherein ist klar, dass die Krankheiten, zu denen schädliche Beimengungen der Atmosphäre vorzugsweise disponiren, ganz besonders die Respirationsorgane betreffen müssen. Wenn ein Arbeiter, sagt Hirt, aus der Klasse derer, welche schon Ramazzini mit dem Titel „staubige Handwerker" belegt, in seiner den grössten Theil des Tages mit Staub angefüllten Werkstätte oder in dem zum Arbeiten bestimmten Fabrikraume athmet, so wird mit jedem Athemzuge eine kleinere oder grössere Menge feiner, staubförmiger Molecüle in die Respirationswege eingeführt, durch welche dieselben ununterbrochen einer mechanischen Reizung ausgesetzt sind."

Dementsprechend finden wir unter den Staubarbeitern einen hohen Procentsatz der Krankheiten der Respirationsorgane und zwar einen weit höheren, als bei anderen, die keiner Staubeinwirkung ausgesetzt sind.

Unter den verschiedenen Krankheiten der Athmungsorgane bei den Staubarbeitern nehmen aber die Katarrhe der Respirationsorgane

---

[1]) Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau. 1873.

und unter diesen wieder die chronischen Bronchialkatarrhe den ersten Rang ein. Diese entstehen nach Einwirkung aller, auch der sonst relativ unschädlichen Staubarten, indess keineswegs durch alle gleichmässig häufig. Durchschnittlich am häufigsten werden nach den Untersuchungen von Hirt diese Katarrhe erzeugt durch die Einathmung von vegetabilischen Staubarten, dann folgen, mit geringerer Wirksamkeit, die metallischen, hierauf, noch weniger wirksam, die animalischen Staubarten, während die mineralischen als die im Allgemeinen wirkungslosesten den Beschluss machen. Die sog. Staubgemische üben nach Hirt einen den vegetabilischen Staubarten gleich üblen Einfluss auf die Respirationsorgane der Arbeiter aus. Unter den verschiedenen dadurch veranlassten Erkrankungen sind es speciell die chronischen Bronchialkatarrhe, die am häufigsten bei den Staubarbeitern vorkommen. Ja es gibt Gewerbe, bei denen fast jeder längere Zeit damit Beschäftigte an chronischem Bronchialkatarrh leidet; zu ihnen gehören z. B. ganz vornehmlich Former, Müller und Kohlenarbeiter.

Bezüglich der relativen Häufigkeit der chronischen Bronchialkatarrhe unter den einzelnen Staubarbeitern müssen wir auf die tabellarischen Zusammenstellungen Hirt's verweisen. Auf eine nähere Discussion dieser Verhältnisse können wir um so mehr verzichten, als in dem 1. Bande dieses Handbuches die hier in Rede stehenden Verhältnisse bereits eine speciellere Bearbeitung aus der Feder des gerade um diese Frage besonders verdienten Merkel erfahren haben. Selbstverständlich berühren die eigentlichen Staubinhalationskrankheiten als Krankheitszustände, die nur durch die Inhalation je einer bestimmten Staubart hervorgerufen werden, wie die Anthracose, Chalicosis u. s. w. unser vorliegendes Thema nicht.

Als eine fernere Ursache für Katarrhe der Tracheal- und Bronchialschleimhaut ist die Einathmung von Gasen und Dämpfen zu erwähnen. Bezüglich dieser ist aber ein wesentlicher Unterschied gegenüber den vorhin erwähnten, durch Staubeinwirkung veranlassten Erkrankungen hervorzuheben. Während nämlich dort bei Staubeinwirkung auf die Respirationsorgane fast stets, bevor es zu einer tieferen Erkrankung der Lunge kommt, primär Bronchialkatarrhe als Folge der mechanischen Reizung eintreten, rufen die Gase und Dämpfe nur im Zustande einer grossen, sehr bedeutenden Verdünnung Bronchialkatarrhe hervor; dagegen können, wenn dieselben in concentrirtem Zustande eingeathmet werden, in kürzester Zeit die heftigsten Erscheinungen eintreten, ohne dass es vorher zu Katarrh der Respirationsschleimhaut gekommen wäre.

In analoger Weise wie bei den Staubarten zeigt sich auch hier, dass die Katarrhe der Luftwege durch die verschiedenen Gase und Dämpfe nicht gleichmässig häufig hervorgerufen werden. Hirt stellt es auf Grund zahlreicher Beobachtungen und Erfahrungen als wahrscheinlich hin, dass sie relativ am häufigsten nach der Inhalation untersalpetersaurer Dämpfe und salpetrigsauren Gases entstehen; in zweiter Reihe folgt dann die schweflige Säure. Salzsaure Dämpfe erzeugen sie relativ selten; bisweilen werden sie beobachtet nach Einathmung geringer Quantitäten Chlorgas. Acute Bronchialkatarrhe nach Jodinhalation scheinen bei den betr. Arbeitern zu den Seltenheiten zu gehören.

Wenn auch die chronischen Katarrhe nach Inhalation von Gasen und Dämpfen keineswegs selten sind, so ist doch deren Häufigkeit keineswegs der durch Staubinhalation veranlassten gleich zu setzen. Es scheint, wie Hirt bemerkt, hier häufiger als dort der Fall zu sein, dass die schädliche Einathmung, nachdem sie vielleicht ein oder mehre Male acute Katarrhe hervorgerufen hatte, ohne weitere Folgen vertragen wird; der Arbeiter gewöhnt sich allmählich an die dampfhaltige Atmosphäre, ohne alle Beschwerden von Seiten der Respirationsorgane.

Hirt macht noch auf einen zweiten Punkt aufmerksam zur Erklärung der Thatsache, dass chronische Bronchialkatarrhe nach Inhalationen von Gasen im Allgemeinen seltner sind, als nach Staubeinathmung. Während nämlich alle Staubarten mehr oder weniger die Eigenschaft besitzen, wenn sie in Contact mit der Schleimhaut der Respirationsorgane kommen, chronische Bronchialkatarrhe hervorzurufen, sehen wir bei genauerer Betrachtung der verschiedenen Gase und Dämpfe, dass es nicht bloss einige gibt, die, ohne Katarrhe hervorzurufen, eingeathmet werden können, sondern dass auch die Zahl derer nicht ganz unbeträchtlich ist, welchen die Eigenschaft innewohnt, etwa vorhandene Dispositionen zu katarrhalischen Erkrankungen zu vermindern, ja sogar bestehende Katarrhe einem glücklichen Ausgange entgegenzuführen. Dahin gehören die Oeldämpfe, die Leimdämpfe, die bei der Theerschwelerei entstehenden Dämpfe, ferner die in der Nähe von Gradirhäusern herrschende Luft, die „Gradirluft".

Dass in analoger Weise, wie durch Staubpartikelchen, durch Gase und Dämpfe, auch durch grössere Fremdkörper, die in die Luftwege gelangen, Entzündungen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut veranlasst werden können, bedarf kaum noch einer besonderen Erwähnung. Meist ist die durch Fremdkörper hervor-

gerufene Entzündung eine circumscripte und beschränkt sich nur auf die nächste Umgebung der direkt durch den Fremdkörper gereizten Stelle. Die Symptome der localen Entzündung treten aber in diesen Fällen, falls es nicht zu einer tiefer greifenden Entzündung, Verschwärung, Abscessbildung und dergleichen kommt, gegenüber den durch das Respirationshinderniss direkt veranlassten Symptomen so sehr in den Hintergrund, dass sie kaum nur entfernt in die Wagschale fallen.

Eine fernere Ursache für Katarrhe der Tracheal- und Bronchialschleimhaut liegt in den flüchtigen Contagien, wie sie durch die epidemische Grippe, den Keuchhusten und in mehr indirekter Weise durch eine weitere Reihe von Infectionskrankheiten wie Masern, Blattern und dergleichen veranlasst werden.

Auch durch örtliche Reizungen, wie durch das Auftreten von Pockenpusteln bei den Blattern, können hier Entzündungsherde geschaffen werden. Besonders an der Theilungsstelle der Bronchien kommen, wie Wagner[1]) gezeigt hat, Pocken nicht ganz selten vor. So fand Wagner unter 170 genau untersuchten Fällen Pocken im Pharynx, Larynx und Trachea 54 Mal; in Pharynx, Larynx, Trachea und grossen Bronchien, zuweilen bis in die 2. und 3. Ordnung, 52 Mal, besonders aber an den Theilungsstellen der Bronchien.

Unter den prädisponirenden Momenten der Tracheitis und Bronchitis haben wir an früherer Stelle insbesondere auch verschiedener Erkrankungen des Herzens, zumal derjenigen Klappenfehler Erwähnung gethan, die mit einer Behinderung des Lungenkreislaufes einhergehen. Es bedarf selbstverständlich nur der Entwicklung dieser Affectionen bis zu einem gewissen Grade, um sie auch als direkt veranlassende Momente bezeichnen zu können. Die so veranlasste Hyperämie muss in diesen Fällen den Ausgangspunkt für alle jene Störungen bilden, die man unter dem Namen der katarrhalischen Entzündung zusammenfasst und als eines der wesentlichsten Anfangsglieder derer eben die Hyperämie betrachtet werden muss.

In analoger Weise können eine Reihe weiterer Affectionen, die in ihren gelinderen Graden nur als prädisponirende Momente bezeichnet werden können, wenn sie weiter entwickelt sind, direkt veranlassende Momente werden. Diess gilt z. B. von verschiedenen Erkrankungen der Lungen.

Endlich sehen wir Bronchitiden als einen secundären Zustand bei

---

[1]) Wagner, Die Todesfälle in der letzten Pockenepidemie von Leipzig. Arch. d. Heilkunde. 1872. S. 107.

einer grossen Zahl von Infectionskrankheiten; so beobachtet man fast constant beim Typhus bronchitische Erscheinungen. Hier wirkt ausser der Schwäche des Kreislaufs auch die Rückenlage begünstigend zur Entstehung, wie schon das Auftreten der Lungenhyperämie und der Bronchialkatarrhe in den abhängigsten Theilen beweist, und wie insbesondere die Erfolge der Hydrotherapie am besten gezeigt haben. Desgleichen beobachtet man Bronchitiden nicht selten secundär bei Morbus Brightii, bei verschiedenen Gehirnkrankheiten, bei gewissen dyskrasischen Zuständen u. dgl. m.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass man eine primäre und secundäre Entstehungsweise der Bronchitis trennen muss. Bei der primären ruft die einwirkende Schädlichkeit unmittelbar eine Entzündung der Bronchialschleimhaut hervor. Secundär sehen wir die Bronchitis insbesondere häufig bei allen denjenigen Affectionen auftreten, die in mechanischer Weise den kleinen Kreislauf stören; dahin gehören vorzugsweise Herzkrankheiten, unter denen die Klappenfehler der Mitralis die erste Rolle spielen, Aortenaneurysmen, Lungenemphysem, Mediastinaltumoren, Pericardialexsudate und ähnliche Affectionen mehr.

Es muss hier zum Verständnisse der Entstehungsweise mancher dieser secundären Bronchialkatarrhe daran erinnert werden, dass die aus der Aorta oder den Art. intercostales entpringenden Art. bronchiales nur zum Theil ihr Blut an die Bronchialvenen abgeben, aus welchen dasselbe in die V. azygos und weiter in die Vena cava gelangt. Ein Theil des Blutes der kleinen Bronchialvenen ergiesst sich innerhalb der Lungensubstanz in Pulmonalvenen. Es folgt hieraus, dass eine Insufficienz und Stenose der Bicuspidalklappe, durch welche die Entleerung des linken Vorhofes und damit auch der Pulmonalvenen gehemmt ist, dass ein Aneurysma, ein Mediastinaltumor, kurz alle jene Affectionen, die etwa die genannten Venen comprimiren können, zwar zunächst und vorzugsweise zu Lungenhyperämie (d. h. zu einer Ueberfüllung des Capillarnetzes der Alveolen) führen, dass aber, wenn jene Affectionen hochgradig sind, ein chronischer Bronchialkatarrh zu den häufig beobachteten Symptomen derselben gehört. Dieser Umstand wird erst durch die Thatsache verständlich, dass ein Theil des Blutes aus der Bronchialschleimhaut nicht in das rechte, sondern in das linke Herz ergossen wird. Auch der Umstand, dass die meisten chronischen Erkrankungen des Lungenparenchyms mit Bronchialkatarrhen complicirt zu sein pflegen, erklärt sich zum Theil aus der genannten Gefässanordnung (Seitz — Niemeyer).

Als secundär resp. fortgeleitet müssen ferner alle jene Erkrankungen der Bronchialschleimhaut aufgefasst werden, in denen die Entzündung eines benachbarten Organs sich auf die Bronchialschleimhaut fortsetzt; so setzen sich Entzündungen des Larynx, der Trachea, des Lungenparenchyms u. dergl. nicht selten in direkter Weise auf die Bronchialschleimhaut fort.

### Anatomische Veränderungen.

Der Name „Katarrh", mit dem man nach althergebrachter Sitte kurzweg die Tracheal- und Bronchialkatarrhe bezeichnet, ist eigentlich nur einer Erscheinung der katarrhalischen Entzündung entnommen, d. i. der Hypersecretion der Schleimhaut. Man darf aber nicht vergessen, dass diese letztere nur ein Glied in der Kette der Erscheinungen bildet. Man muss festhalten, dass diese Hypersecretion fast stets mit einer Hyperämie der Schleimhaut einhergeht, dass die Hyperämie das Primäre, die Hypersecretion nur eine Theilerscheinung darstellt. Als weitere und z. Th. wesentliche Glieder der katarrhalischen Entzündung sind ferner die Schwellung, Trübung, unter Umständen auch Pigmentirung, Hypertrophie oder Atrophie, Hämorrhagie u. s. w. zu bezeichnen. Erst die Summe dieser Erscheinungen stellt das Symptomenbild der katarrhalischen Entzündung dar. Die Störung der Blutcirculation ist darum, wenn auch ein wichtiges Glied in der Kette der katarrhalischen Entzündungserscheinungen, so doch keineswegs als solche ausreichend.

Die Hyperämie selbst kann wieder eine verschiedene sein, eine aktive und eine passive. Die aktive Hyperämie ist die direkte Folge der Schädlichkeit, welche die Entzündung veranlasst hat. Passive Hyperämien dagegen gehen oft lange Zeit der eigentlichen Bronchitis voraus, so zunächst bei denjenigen Erkrankungen, die mit einer Störung des Lungenkreislaufs in Zusammenhang stehen. Dadurch setzen diese eine gewisse Prädisposition zu den in Frage stehenden katarrhalischen Entzündungen. Diese secundären Katarrhe von der eigentlichen katarrhalischen Bronchitis gänzlich zu trennen, wie dies Monneret[1]) versucht hat, ist kein Grund gegeben; sowohl in anatomischer wie in klinischer Hinsicht existiren, wenn auch einige, so doch keine durchgreifenden Unterschiede dieser und der übrigen Formen der chronischen Bronchialkatarrhe.

Als zweites anatomisches Element der katarrhalischen Entzün-

---

[1]) Traité élémentaire de Pathologie interne. T. I. 1864.

dung ist die Schwellung der Schleimhaut zu bezeichnen, die selbstverständlich in innigster und direkter Beziehung zur Hyperämie steht, wenn auch anderntheils festgehalten werden muss, dass die Schwellung keineswegs stets dieser streng parallel geht.

Das dritte wesentliche Moment der katarrhalischen Entzündung liegt, wie bereits der Name „Katarrh" besagt, in den Veränderungen, welche das Schleimhautsecret durch die katarrhalische Entzündung erfährt. So wesentlich und bedeutungsvoll gerade dieses Symptom für die klinische Beobachtung ist, so wäre es doch irrig, wollte man die katarrhalische Entzündung einfach nur als eine Secretionsvermehrung oder -Anomalie auffassen. Wir haben bereits an früherer Stelle auf diese Unterschiede des eigentlichen Katarrhs als einer veränderten Schleimhautsecretion und der katarrhalischen Entzündung hingewiesen.

Je nachdem in dem einzelnen Falle bald mehr diese, bald mehr jene Erscheinung vorwiegt, während die anderen mehr minder in den Hintergrund treten, kommen eine Reihe verschiedener Formen zu Stande. Bald überwiegt mehr die Hyperämie, bald mehr die Schwellung, während die Secretion sehr vermindert ist oder selbst vollständig fehlt; bald ist die vermehrte Sekretion das vorwiegendste Symptom u. dgl. m.

Bei der Betrachtung der anatomischen Veränderungen muss man vorerst festhalten, dass nicht alle eben erwähnten den katarrhalischen Entzündungen zukommenden Besonderheiten stets anatomisch nachweisbar sind. Weder die Hyperämie noch die Schwellung muss in jedem Falle von katarrhalischer Entzündung an der Leiche erkennbar sein. Oft, zumal in geringgradigen Fällen, ist an der Leiche keine Hyperämie mehr nachweisbar, trotz dem man anzunehmen berechtigt ist, dass eine solche während des Lebens bestanden hat. Dieselbe bildet sich nicht selten in der Agonie und post mortem so weit zurück, dass kaum mehr Andeutungen derselben noch erhalten sind. Auch die Schwellung der Schleimhaut fehlt in nicht ganz seltenen Fällen, während sie in anderen sehr ausgesprochen ist. Oft erscheint die Schwellung der Schleimhaut an der Leiche geringer, als man dieselbe auf Grund der klinischen Erscheinungen erwarten sollte. Insbesondere aber berechtigen uns die Analogien mit andern Schleimhäuten, so insbesondere dem Larynx, dessen genaue Besichtigung am Lebenden heutzutage keinen Schwierigkeiten mehr unterliegt, und bei dem man sich von der oft weit beträchtlicheren Schwellung während des Lebens im Vergleiche zu derjenigen post mortem überzeugen kann, zu dem Schlusse, dass die anatomische

Untersuchung oft kein zuverlässiges Urtheil über den Grad und die Intensität der während des Lebens bestandenen Schwellung gestattet.

Bezüglich dieses Punktes verhalten sich bekanntermassen die einzelnen Schleimhäute keineswegs ganz gleichartig. Während manche Schleimhäute wegen der Zartheit des Epithelialstratums und der Weichheit des Gewebes der Gefässerweiterung nur einen ganz geringen Widerstand entgegensetzen, sind andere Schleimhäute, so insbesondere die Schleimhaut des Respirationsapparates dem Zustandekommen einer stärkeren Hyperämie und Schwellung weit weniger günstig. Diess hängt in erster Linie von dem Reichthum der Schleimhaut an elastischen Fasern ab. Mit dem grössern Reichthum der Schleimhaut an elastischen Fasern wachsen die Hindernisse, die sich der Ausdehnung durch Hyperämie entgegenstellen. Bei dem Reichthum der Respirationsschleimhaut an elastischen Fasern lässt sich darum leicht begreifen, wie die elastische Kraft unter Umständen den von Seiten der Gefässe ausgeübten Gegendruck überwinden, und wie in Fällen, in denen während des Lebens hochgradige Hyperämie und Schwellung vorhanden waren, nach dem Tode der Nachweis dieser nicht mehr gelingt.

Die Hyperämie und Gefässinjection, die, wie oben erwähnt, eines der wesentlichsten Glieder der bronchitischen Erscheinungen darstellt, kann sehr verschiedene Grade sowohl der Intensität als der Ausbreitung nach zeigen. Bald ist die Röthung ganz gleichmässig und diffus über die Schleimhaut der Trachea und vieler Bronchialzweige verbreitet, bald handelt es sich nur um eine ganz feine punktförmige Capillarinjection, bald wieder ist die Schleimhaut eines grösseren oder kleineren Abschnittes in Form einzelner zerstreuter Herde geröthet.

Ebenso wechselnd ist die Farbe der hyperämischen Stellen der Bronchialschleimhaut; bald ist dieselbe eine mehr hellrothe, so insbesondere bei den acuten primären Formen der Bronchitis, bald ist dieselbe eine mehr dunkel-, selbst blaurothe, so bei intensiven Formen der chronischen, zumal der secundären Bronchitis.

Ebenso variirt der Grad der Injection bezüglich der Tiefe, bis zu welcher sich dieselbe hinaberstreckt. So kann bei leichteren Formen der katarrhalischen Entzündung die Injection sich nur auf das oberflächliche Capillarnetz der Schleimhaut erstrecken; bei höhergradigen und lange bestehenden Entzündungen kann sich die Injection selbst bis auf die Submucosa und noch tiefer erstrecken.

Was die Ausdehnung der Hyperämie anlangt, so geschieht es

nicht gerade häufig, dass das Bronchialrohr in allen seinen Zweigen bis in seine letzten Aeste herab gleichmässige Röthung seiner Schleimhaut zeigt; in den acuten, genuinen Fällen beschränkt sich die Röthung am häufigsten auf den unteren Theil der Trachea und die gröberen zum Theil auch mittleren Bronchien; dagegen ist bei den secundären Katarrhen, z. B. der Herzkranken, die Röthung, wenn auch keineswegs gleichmässig über alle Theile, so doch oft über den grössten Theil des Bronchialbaums verbreitet. Wie der Grad der Hyperämie, so muss auch die Ausdehnung eine sehr verschiedene sein, je nach der Verschiedenheit der ätiologischen Momente, nach der Dauer und Intensität ihrer Wirkung u. dgl. m.

Hinwiederum findet man, zumal bei alten Katarrhen die Schleimhaut nicht selten sogar blass, graulich aussehend, nur einzelne kleine Gefässe durch dieselbe hindurchschimmernd; es ist darum in solchen Fällen die Möglichkeit einer Verwechslung nahe gelegt.

Das zweite wichtige Symptom der Entzündung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut stellt die Schwellung dar. Zum Theil hängt diese wieder von der vermehrten Füllung der Gefässe ab, zum Theil von den am Gewebe selbst ablaufenden nutritiven Veränderungen, zum Theil von der stärkeren Durchtränkung der Schleimhaut mit Serum.

Diese vermehrte seröse Durchtränkung der Schleimhaut, die derselben oft ein eigenthümlich sammtartiges Aussehen, einen gewissen Speckglanz verleiht, spielt insbesondere bei den Stauungskrankheiten eine grosse Rolle. Macht man einen Einschnitt in diese Theile, so entleert sich ziemlich klares Serum aus denselben. Je mehr auch die tieferen Schichten der Bronchien nicht allein an der Hyperämie, sondern auch an dieser serösen Durchtränkung sich betheiligen, um so beträchtlicher muss die Schwellung werden. Betrifft die Schwellung vorzugsweise engere und feinere Bronchien, so stösst der Durchtritt der Luft auf grosse Schwierigkeiten oder wird selbst ganz unmöglich; bei der vom Hause aus relativen Enge der feinen Bronchien bei Kindern begreift sich darum leicht, wie etwas stärkere Schwellungszustände der Schleimhaut unter Umständen selbst den Durchtritt der Luft vollständig hemmen können.

Zu dieser vermehrten Schwellung der Schleimhaut tragen ferner, wenn auch in geringerem Maasse, die an den Zellen ablaufenden nutritiven Veränderungen einigermassen bei. Bei frischen acuten Formen beschränkt sich der katarrhalisch-entzündliche Process nur auf das eigentliche Schleimhautgewebe; in diesen Fällen ist darum die Schwellung meistens nur eine mässige. Bei längerer Dauer der

Affection und bei öfteren Recidiven acuter Katarrhe dagegen bleiben leicht höhere Grade der Schwellung zurück, zumal da sich dann die Infiltration oft nicht auf die Schleimhaut allein beschränkt. Dann handelt es sich nicht mehr allein vorzugsweise um eine zellige Infiltration des subepithelialen Bindegewebes; mit der häufigeren Wiederkehr solcher Katarrhe oder bei sich in die Länge ziehenden Katarrhen sehen wir die Zahl der Zellen in dem Bindegewebe der Mucosa sich allmählich mehren, auch das Epithel und der Drüsenapparat nimmt an der Vergrösserung Theil, und die Schleimhaut geht in toto in den Zustand der Hypertrophie über. Wir sehen somit als eine bedeutungsvolle Folge langdauernder oder häufig recidivirender Katarrhe die Hypertrophie der Schleimhaut. Diese Veränderungen sind bei alter Bronchitis fast immer doppelseitig.

Während aber an der Trachea der chronisch-entzündliche Process vorzugsweise mit einer Vergrösserung der Schleimdrüsen, selbst bis zum Umfang eines Hanfkorns und darüber, mit mässiger Schleimhauthypertrophie sein Ende erreicht hat, können aus inveterirten Katarrhen an den Bronchien eine Reihe weiterer wichtiger Veränderungen resultiren, unter denen die Bronchiektasie die wichtigste Rolle einnimmt.

Bekanntermassen unterscheidet man sackförmige, spindelförmige und cylindrische Erweiterungen. Die sackförmige Bronchiektasie werden wir hier, als mit Veränderungen des Lungenparenchyms in innigstem Connex stehend, nicht weiter berücksichtigen. Dagegen resultirt nicht selten als Folge inveterirter Katarrhe eine cylindrische Ektasie der grösseren Bronchien eines oder auch mehrerer Lungenlappen. Die Bronchialwand ist in diesen Fällen meistens beträchtlich verdickt und ist nach aussen von dichtem Bindegewebe umgeben, das in die Umgebung ausstrahlt. Die Schleimhautoberfläche zeigt ferner leistenartige, theils längs, theils quer angeordnete Vorsprünge, welche besonders deutlich an der weichen, nicht knorpelhaltigen Seite des Bronchus und zwischen den knorpelhaltigen der gegenüberliegenden hervortreten. Dabei erreicht die Hyperämie oft sehr beträchtliche Grade und ist dabei so superficiell, dass es nicht selten den Anschein hat, als handle es sich um eine Suffusion mit Blut, so gleichmässig hell ist die Röthung (Rindfleisch).

Mikroskopisch lässt sich beweisen, dass es sich hier um eine sehr hochgradige Wucherung der bindegewebigen Bestandtheile der Bronchialwand handelt. Die leistenartigen Vorsprünge bestehen durchweg aus einem sehr zellenreichen Keimgewebe, das längs- und querverlaufende Bündel elastischer Fasern einhüllt, d. h. es ist die

normale sogenannte innere Faserschicht in hyperplastischem Zustande. Während die Muscularis unverändert ist, ist die innere, diesseits der Knorpelringe gelegene Faserschicht beträchtlich verdickt. Dazwischen durchziehen zahlreiche weite Blutgefässe diese Schicht und senden ebenfalls weite Verbindungskanäle durch die Muscularis hindurch zu der inneren Faserschicht, wo sich besonders auf den leistenartigen Hervorragungen ein dichtes Capillarnetz findet (Rindfleisch).

Auch die Knorpel der ektatischen Bronchien zeigen eine Reihe beachtenswerther Veränderungen. Ein Theil des Knorpels schwindet unter Bildung von Markräumen längs seiner Peripherie, welche mit einem gefässführenden jungen Bindegewebe gefüllt sind. Zugleich schwinden auch die Schleimdrüsen, und ihre Stelle nimmt das junge von der Umgebung hereinwuchernde Bindegewebe ein. Rindfleisch bezeichnet diesen Vorgang nicht unpassend als eine Verdrängung des Knorpels durch Hineinreichen des umgebenden gereizten Bindegewebes.

Als eine Folge langdauernder, oftmals recidivirender Katarrhe beschreibt Biermer das Auswachsen der Schleimhautgefässe zu papillären Schlingen. Die Schleimhaut ist in diesen Fällen stark geschwollen, hochgradig hyperämisch, uneben, mit sehr kleinen, den papillären Wucherungen entsprechenden Höckerchen besetzt. Diese sind nach Biermer gewöhnlich nach der Längsrichtung der Bronchien gerichtet, oder sie sitzen so dicht neben einander, dass die Schleimhaut an der betreffenden Stelle zottig oder drüsig granulirt erscheint.

Diese letzterwähnten Momente stellen Veränderungen dar, die in das Bereich der hypertrophischen gehören. Es führt eben die chronische Bronchitis im weiteren Verlaufe nicht selten zu derartigen Hypertrophien. Selbst die Bronchialknorpel können an dieser Hypertrophie theilnehmen, und sind es insbesondere die mittleren, seltner die kleineren und kleinsten Bronchialzweige, die von dieser Verdickung betroffen werden.

An der Trachea kommt es unter dem Einflusse chronischer Entzündungen nicht ganz selten zu divertikelähnlichen Ausbuchtungen, worauf Rokitansky zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Während der Ausgang in hypertrophische Zustände, zunächst hervorgerufen durch eine starke Hyperplasie der bindegewebigen Bestandtheile der Bronchialwand, nicht zu den seltenen Vorkommnissen gehört, werden Erweichungs- und Macerationsprocesse als Folge der katarrhalischen Entzündung nur selten beobachtet. Schleimhautgeschwüre, die aus Suppuration oder theilweisen Nekrosen hervor-

gegangen sind, gehören beim einfachen acuten wie chronischen Bronchialkatarrh zu den grossen Seltenheiten. Ebenso wird eigentliche Erweichung der Schleimhaut nur ausnahmsweise, so bei der putriden Bronchitis beobachtet. Atrophie der Schleimhaut, selbst mit grösseren oder kleineren, indess meistens nur epithelialen Substanzverlusten wird dagegen nicht selten beobachtet.

Als drittes wesentliches Element der Tracheitis und Bronchitis haben wir oben die Störung der Secretion angeführt. Für die klinische Beurtheilung sind die Veränderungen, welche das Secret der Schleimhaut durch die katarrhalische Entzündung erfährt, von besonderer Bedeutung. Hat man ja um dieses Symptomes willen die Katarrhe einfach als Secretionsanomalien auffassen zu dürfen geglaubt und trennt man auch heut zu Tage nicht mit Unrecht theilweise die eigentlichen Katarrhe als reine Secretionsanomalien von den katarrhalischen Entzündungen ab.

Die Secretionsstörung, die während des ganzen Bestandes der katarrhalischen Entzündung andauert, kann sowohl der Quantität als Qualität nach äusserst zahlreiche Modificationen zeigen.

Häufiger allerdings beobachtet man eine Vermehrung, seltener eine Verminderung oder ein vollständiges Fehlen jeder Secretion.

Das Secret, das von den Follikeln der Respirationsschleimhaut geliefert wird, wird im Normalzustande in derjenigen Quantität abgesondert, die gerade hinreichend ist, die Schleimhaut fortwährend feucht und glatt zu erhalten. Anders in Fällen acuter oder chronischer katarrhalischer Entzündung, wo sich wesentliche Abweichungen nach Quantität und Qualität dieser Secretion zeigen. Auch in den einzelnen Stadien der katarrhalischen Entzündung sehen wir Aenderungen dieser pathologischen Secretion eintreten, nur dass sie hier viel häufiger in ihren feineren Nüancirungen der Beobachtung entgehen, als an anderen Schleimhäuten, z. B. der Nase. Die wechselnde Beschaffenheit des Secrets in den einzelnen Stadien des acuten Katarrhs der Nasenschleimhaut ist Jedem bekannt und ähnlichen Aenderungen begegnet man auch in den verschiedenen Perioden der acuten Bronchialkatarrhe. So beobachten wir bei der acuten katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut zuerst ein Stadium der trocknen Schleimhautschwellung, wo jegliche Secretion fehlt; dann folgt ein Stadium, in welchem eine salzig-wässrige Flüssigkeit abgesondert wird, dann folgt ein zäher, durchsichtiger Schleim und endlich wird ein zellenreiches Secret geliefert.

In ähnlicher Weise wechselt je nach den verschiedenen Stadien der katarrhalischen Bronchitis Menge und Qualität des Bronchialsecrets

Bei der acuten Bronchitis besteht in der Regel ein ziemlich langdauerndes Stadium, in dem jegliche Secretion fehlt oder dieselbe doch nur äusserst gering ist; das ist das Stadium der sog. trocknen Schleimhautschwellung. Nach einiger Zeit wird das Secret reichlicher; das nun gelieferte Secret besteht noch vorwiegend aus den Elementen des normalen Schleimhautsecretes, nur in vermehrter Quantität; es ist rein schleimig, besteht vorzugsweise aus einem zähen, durchsichtigen Schleimstoff und sehr wenigen morphotischen Bestandtheilen, den Schleimkörperchen; es confluirt im Glase, enthält Luftblasen, ist schaumig (Sputum crudum der Alten).

Diese niederen Grade der katarrhalischen Entzündung benennt man auch häufig mit dem Namen der schleimigen Katarrhe oder Katarrh schlechtweg.

Ist dagegen die Reizung intensiver gewesen, oder auch bei längerer Dauer der Affection beobachtet man weitere Metamorphosen der Secretion. Diese Aenderung der Secretion gipfelt in der Mehrabsonderung von zelligen Elementen. Damit wird das ursprünglich mehr zähe schleimige Secret allmählich lockerer, aber auch trüber, weil zellenreicher. Es enthält nun neben Schleim viel Eiterzellen. Dadurch gewinnt es eine grössere Consistenz, allmählich überwiegen immer mehr die zelligen Elemente, die Sputa ballen sich und stellen jetzt die Sputa cocta der Alten dar.

Wie im acuten Stadium der Bronchitis, so zeigen sich auch im chronischen Stadium mannigfache Variationen des der Bronchialschleimhaut auflagernden Secretes. Auch hier beobachtet man Fälle, in denen die Secretion nur äusserst spärlich ist, umgekehrt wieder Fälle, in denen äusserst reichliche Secretion besteht, wie in der sog. Bronchoblennorrhoe, dem sog. pituitösen Katarrh von Laennec. Bald ist das Secret mehr schleimig, bald mehr eitrig, bald hat es mehr den gemischten Charakter. Je nach der Ausbreitung, der Dauer und Intensität der katarrhalischen Entzündung sehen wir darum auch in der Leiche ein sehr verschiedenes Verhalten der der Bronchialschleimhaut auflagernden Secrete.

Die mikroskopische Untersuchung dieses der Bronchialschleimhaut auflagernden Secretes ergibt verschiedene Resultate, je nach den verschiedenen Formen und Stadien der Bronchitis. Bald überwiegen mehr die schleimigen, eitrigen Elemente, bald mehr die epithelialen. Man hat darum auch schleimige, eitrige und epitheliale Katarrhe unterschieden. Die Unterscheidung in epitheliale und eitrige Katarrhe ist gerade für die Entzündungen der Bronchialschleimhaut kaum durchführbar, da selbst bei intensiven Katarrhen

der Bronchialschleimhaut das Epithel sich kaum in grösserer Menge abstösst. Dagegen hat diese Unterscheidung für andere Localitäten ihre grosse Berechtigung; so wird z. B. ein rein epithelialer Katarrh an der Zungenschleimhaut nicht selten beobachtet; der gesammte Zungenbelag stellt hier oft nichts anderes als eine massenhafte Abschuppung des Pflasterepithels dar.

Auch Biermer hat sich bereits gegen diese Unterscheidung in epitheliale und eitrige Katarrhe für die Respirationsschleimhaut ausgesprochen. Wenn es einen Bronchialkatarrh geben würde, bei dem, ähnlich wie an den Schleimhäuten mit Pflasterepithelien, eine massenhafte Absonderung von Epithelien neben der Bildung von Schleim- und Eiterkörperchen stattfände, so müsste man Flimmerepithelien oder doch wenigstens cylindriforme epitheliale Gebilde in grösserer Anzahl im Auswurf finden. Flimmerzellen fehlen aber im katarrhalischen Auswurf entweder ganz oder sind nur vereinzelt vorhanden (Biermer).

Was die einzelnen morphotischen Bestandtheile der Sputa anlangt, so findet man vorerst Epithelien und zwar sehr gewöhnlich Pflaster-, spärlicher Cylinder- und Flimmerepithelien. Das Pflasterepithel, das den Sputis beigemengt ist, stammt indess meist aus der Mundhöhle, kann aber auch aus den oberen Theilen der Luftwege resp. von den Stimmbändern stammen; dagegen findet sich Cylinderepithel meist relativ spärlich. Flimmerepithelien finden sich nicht gerade häufig in den Auswurfsmassen; bald begegnet man ihnen in ganz unveränderter Gestalt, bald, und zwar häufiger, nach Verlust der Härchen; bald sieht man sie in der normalen Gestalt, bald zu einer mehr kugligen umgewandelt. Immer aber ist festzuhalten, dass Flimmer-, Cylinderepithelien in dem im Leben untersuchten Auswurf relativ selten beobachtet werden; selbstverständlich kann man aber aus dem aus der Leiche entnommenen Sputum kein Urtheil über die Reichlichkeit der während des Lebens stattgehabten Abstossung sich bilden.

Der zweite und ein weit wichtigerer morphotischer Bestandtheil der Sputa sind Schleim- und Eiterkörperchen. Diese Eiterkörperchen stellen nichts anderes als ausgewanderte weisse Blutzellen dar; nach Anderen ist es dagegen wahrscheinlich geworden, dass diess nicht als einzige Quelle des Eiters aufzufassen ist, sondern dass der Schleimhauteiter zum Theil auch durch endogene Bildung der oberflächlichen Epithelzellen selbst entstehen kann. Schleim, -Eiterkörperchen kommen in jedem Sputum, aber in äusserst verschiedener Menge vor. Je reichlicher das Bronchialsecret an Eiterkörperchen ist, um so

weniger durchsichtig ist es; mit dem grösseren Reichthum an Eiterkörperchen wird das Secret opaker und bekommt eine mehr weniger gelbliche oder gelb-grünliche Farbe. Dagegen ist, je weniger zellige Gebilde das Bronchialsecret enthält, dasselbe um so durchsichtiger.

Ausser den Schleim- und Eiterkörperchen finden sich nicht selten auch rothe Blutkörperchen. Fernere Bestandtheile der Bronchialsecrete können noch sein Fettsäurekrystalle, Margarinkrystalle, Pilzbildungen. In zersetzten Auswurfsmassen kann man auch Krystallen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia begegnen; seltener sind Cholestearintafeln. Bei der Besprechung der Symptome werden wir auf das speciellere Vorkommen dieser letztgenannten Gebilde noch zurückkommen.

Unter den amorphen Bestandtheilen der Sputa spielt der Schleim die wichtigste Rolle. Schleim findet sich in jedem Sputum; die Menge desselben ist natürlich im einzelnen Falle sehr verschieden.

Was nun endlich das Verhalten des Lungenparenchyms bei den verschiedenen Formen der Bronchitis betrifft, so kommen hier nur diejenigen Veränderungen des Lungenparenchyms in Betracht, die als eine unmittelbare Folge der Bronchitis aufzufassen sind, mit derselben darum in einem innigen causalen Connex stehen. Dagegen werden einfache Complicationen der Bronchitis mit Affectionen des Lungenparenchyms selbstverständlich hier von der Betrachtung ausgeschlossen sein müssen.

Der gewöhnliche einfache Katarrh der Trachea, der gröberen und mittleren Bronchien hat in der Regel auf das Lungenparenchym keinen weiteren schädlichen Einfluss; dementsprechend findet man bei dieser Form des Katarrhs, wenn nicht Complicationen bestehen, das eigentliche Lungenparenchym selbst intact. Anders dagegen, wenn der Katarrh sich bis in die feinen und feinsten Bronchialäste erstreckt; hier beobachtet man nicht selten eine Reihe weiterer Veränderungen, die um so leichter um desswillen zu Stande kommen, weil gerade diese Form der Bronchitis besonders gerne bei bereits geschwächten Individuen auftritt. Insbesondere sind es Kinder, Greise oder auch durch irgend welche Ursache herabgekommene Individuen, die von diesem Katarrh der feineren und feinsten Bronchien befallen werden. Indem diese feinsten Bronchien durch Secret sich verstopfen, wird der Zugang zu den betreffenden Alveolen gehindert; eine zweite Gefahr dieser Katarrhe der feinsten Bronchien ist aber darin gegeben, dass die katarrhalische Entzündung sich auf das Lungengewebe selbst ausbreitet, dass also eine sog. katarrhalische Pneumonie sich hinzugesellt.

Mit Recht macht indess Buhl[1]) darauf aufmerksam, dass, da es in der Lunge keine Schleimhaut gibt, der Name „katarrhalische Pneumonie“ nicht passend gewählt sei. Obwohl die Alveolenwand am Ende nichts anderes ist, als die fortgesetzte innere Faserschicht (Schleimhaut) der Bronchien, so ist dieselbe doch so stark reducirt, dass sie einer Schleimhaut in nichts mehr gleicht, und hat das sie innen überkleidende Epithel so bedeutende Formveränderungen erfahren, ist pflasterförmig, einfach geschichtet, so dass es mit dem der Bronchialschleimhaut, welches Flimmerzellen trägt und mehrgeschichtet ist, nicht mehr identificirt werden darf. Nach Buhl ist das, was man katarrhalische Pneumonie nennt, keine Pneumonie, sondern nur eine Capillarbronchitis, eine Bronchiolitis, an welcher die Lunge durch collaterales Oedem, Atelektase, locales Emphysem und Anschoppung in Folge des nach einzelnen Alveolarläppchen aus den Bronchien verschobenen Secretes theilnimmt.

Als eine weitere bei chronischen Katarrhen nicht selten vorkommende Erkrankung der Lunge ist das Emphysem zu erwähnen. So beobachtet man z. B. bei intensiven Katarrhen der unteren Lungenabschnitte nicht selten eine secundäre emphysematöse Erweiterung der oberen Abschnitte; der durch die theilweise Unwegsamkeit der unteren Abschnitte hervorgerufene Ausfall wird durch eine vicariirende vermehrte Thätigkeit der oberen Abschnitte zu compensiren gesucht; ausserdem tragen die mit dieser Bronchitis verbundenen heftigen Hustenstösse mit zu dieser übermässigen Erweiterung einzelner Abschnitte bei. Je nach dem Sitze und der Ausbreitung des Katarrhs muss natürlich Sitz und Intensität der emphysematösen Destruction sich im einzelnen Falle verschieden verhalten. Bei noch kurzer Dauer der Affection kommt es nicht sowohl zu eigentlichem Emphysem, als zu demjenigen Zustande, den man als acute Lungenblähung zu bezeichnen pflegt.

In andern Fällen beobachtet man noch weitere Complicationen mit Lungenerkrankungen, so z. B. Lungencollaps, Atelektase und dergl. mehr; bezüglich des genaueren anatomischen Verhaltens dieser Erkrankungen müssen wir auf die speciellen, diese Erkrankungen behandelnden Kapitel verweisen.

Erkrankungen der Pleura werden bei den in Frage stehenden Affectionen der Bronchien nur äusserst selten beobachtet. Zuweilen findet man kleine subpleurale Ekchymosen; dagegen stehen entzünd-

---

[1]) Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. Zwölf Briefe an einen Freund. München. 2. Aufl. 1873.

liche Erkrankungen der Pleura, da wo solche in seltenen Fällen bei Bronchialerkrankungen getroffen werden, mit den letzteren in keinem oder einem nur entfernten Zusammenhang.

Eine innigere Beziehung zeigt sich hinwiederum zwischen Erkrankungen der Bronchien und solchen der Lymphdrüsen der Lungen und der Bronchien. Bei dem Umstande, dass die Gefässe der erwähnten Drüsen von den Bronchialgefässen abstammen, kann es nicht Wunder nehmen, dass bei intensiveren Erkrankungen der Bronchien auch die Bronchialdrüsen häufig in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Erkrankungen der Drüsen, die hierbei beobachtet werden, sind natürlich je nach der Dauer und Intensität der Bronchialaffection verschiedener Art. Bald handelt es sich nur um einfache Hyperämien, bald um Hyperplasien, bald um mehr minder chronische Entzündung, Pigmentablagerung, bald um Verkäsung, Verkalkung und dergl. mehr.

In früheren Stadien der Bronchialdrüsenentzündung findet man die Drüsen vergrössert, das umgebende Bindegewebe hyperämisch, das Gewebe noch weich, von grauröthlicher Farbe. In späteren Stadien wird das Bronchialdrüsengewebe derber, es bilden sich käsige Einsprengungen, die schliesslich das ganze Drüsengewebe ersetzen können. So können schliesslich mehrere so entartete Drüsen zu einer höckrigen käsigen Masse zusammenfliessen. Zuweilen kommt es auch zu einer theilweisen Vereiterung der Drüse, während ein anderer Theil der Drüse eine Verkäsung und Verkreidung eingeht.

Diese Mitbetheiligung der Bronchialdrüsen an chronischen oder acuten Bronchialkatarrhen ist in der bei weitem grössten Zahl der Fälle von keiner besonderen klinischen Bedeutung. Nur in Fällen, in denen die Bronchialdrüsen eine solche Grösse erlangt haben, dass sie die grossen Bronchien comprimiren, resultirt aus dieser Complication eine Reihe weiterer Störungen. Bezüglich der dadurch veranlassten Symptome verweisen wir auf das Kapitel der Bronchialstenose. Auch durch Druck auf Nervenstämme und Gefässe, sowie durch Perforation einer ganz oder theilweise vereiterten Bronchialdrüse in einen Bronchus u. dgl., kann eine Reihe weiterer gefährlicher Zufälle veranlasst werden.

Von weiteren Veränderungen, die als Folge chronischer Katarrhe zu constatiren sind, sind insbesondere noch die des Herzens zu erwähnen. Vergrösserung des Herzens und zwar zunächst des rechtsseitigen Abschnittes, in Form von Hypertrophie und Dilatation ist ein häufiger Befund bei chronischen katarrhalischen Entzündungen der Bronchialschleimhaut. Das Herzfleisch ist in höhergradigen Fäl-

len in späteren Stadien meistens gleichfalls degenerirt, bald von mehr grau-röthlichem mattglänzendem Aussehen, bald stellenweise mehr blassgelblich gefärbt. Verfettung des Herzfleischs gehört zu den keineswegs selten beobachteten Veränderungen.

Auch hydropische Erscheinungen werden insbesondere dann, wenn die so häufige Complication mit Emphysem besteht, nicht selten beobachtet. Deren Ursprung ist ein rein mechanischer; der Hydrops ist bald nur auf die unteren Extremitäten, bald auf weitere Körperregionen mehr ausgedehnt. Die venösen Gefässe zeigen sich in entsprechendem Maasse erweitert; insbesondere zeigen sich die Stauungserscheinungen beträchtlich im Lebervenengebiet ausgeprägt; anfangs einfache Stauungshyperämie, dann Muskatnussleber, Verfettung und theilweise Atrophie der Leberzellen u. dgl. m.

Aehnliche Veränderungen treten an den Nieren ein; diese Veränderungen der grossen Unterleibsdrüsen sind die analogen, wie sie bei Klappenfehlern der Mitralis u. dgl. gefunden werden; sie sind hier wie dort Folge der venösen Stauung. Ihr Zustandekommen bei chronischen Bronchialkatarrhen wird durch das Hinzutreten von Lungenemphysem in hohem Maasse befördert.

## Symptomatologie.

### Analyse der einzelnen Symptome.

Bevor wir die speciellere Verlaufsweise der Tracheitis und Bronchitis in ihren äusserst mannichfaltigen Formen einer Besprechung unterziehen, dürfte es zweckmässig erscheinen, derselben eine kurze Analyse der einzelnen Symptome dieser Erkrankungen vorauszuschicken. An diese anknüpfend soll dann die Besprechung der einzelnen Formen folgen. Wir werden bei der Besprechung der Symptome selbstverständlich nur die wichtigeren derselben hier etwas ausführlicher erwähnen.

Veränderungen der Athmung. Nicht bei jeder Form der katarrhalischen Entzündung der Trachea und der Bronchien werden Respirationsbeschwerden beobachtet. In leichteren Formen der Tracheobronchitis catarrhalis fehlen fast stets eigentliche Respirationsbeschwerden, weil dadurch der respiratorische Gaswechsel kaum eine wesentliche Einschränkung erfährt. Je mehr Hindernisse sich dagegen dem Ein- und Ausströmen der Luft entgegenstellen, um so stärker muss auch die daraus resultirende Dyspnoë sein. Ueber eine je grössere Zahl von Bronchien sich die katarrhalische

Entzündung ausbreitet, um so beträchtlicher wird die Dyspnoë sein; es steht darum, mit anderen Worten, der Grad der Dyspnoë in geradem Verhältniss zur Ex- und Intensität der entzündlichen Veränderungen der Bronchialschleimhaut.

Von dieser eben erwähnten Regel, dass der Grad der Athembeschwerden im Wesentlichen der Ausbreitung und der Heftigkeit der bronchitischen Erscheinungen parallel gehe, gibt es indess zahlreiche Ausnahmen. So hat Traube[1]) zuerst auf einige weitere Bedingungen aufmerksam gemacht, die ausser dem Athmungshindernisse zum Zustandekommen von Orthopnoë vorhanden sein müssen. Traube führt als solche zunächst einen gewissen Grad von Bewusstsein und ein gewisses Maass von Muskelkraft an. Zur Stütze dieser Behauptung erinnert er zunächst an den Ileotyphus und die putride Bronchitis. Wenn dem Kranken das volle Bewusstsein fehlt, wie in gewissen Stadien des Typhus, oder wenn es, wie so häufig bei putrider Bronchitis, an der nöthigen Muskelkraft fehlt, dann kann trotz eines beträchtlichen Athmungshindernisses jede Spur von Orthopnoë fehlen. Daraus folgt, wie Traube treffend bemerkt, dass es immer besser um einen Kranken steht, der bei bedeutendem Respirationshindernisse orthopnoëtisch ist.

Indess erreicht bei Bronchitiskranken die Dyspnoë selten jene hohen Grade, wie man sie so häufig bei den später zu besprechenden Tracheal- und Bronchialstenosen beobachtet. In Zuständen höhergradiger Dyspnoë suchen die Kranken dann häufig eine sitzende Stellung einzunehmen; der Grund dessen ist erstens darin zu suchen, dass in dieser Stellung die Ausdehnbarkeit des Thorax vollständiger, als in jeder anderen ist, zweitens, dass der Kranke im Sitzen Muskelkräfte in Wirksamkeit setzen kann, die sonst unbenutzt bleiben, z. B. die Musculi pectorales.

Ausser der Grösse des durch die Ex- und die Intensität der katarrhalischen Entzündung bestimmten Respirationshindernisses sind aber für die dadurch veranlassten Athmungsbeschwerden noch eine Reihe weiterer Momente von wesentlichem Einfluss. Dahin gehört z. B. das Fieber. Es ist eine klinisch längst festgestellte Thatsache, dass mit der Erhöhung der Körperwärme eine Vermehrung der Respirationszahl parallel geht. Durch die schönen Untersuchungen Ackermann's[2]) hat diese klinisch längst sichergestellte Thatsache eine festere Stütze gewonnen, indem er auf experimentellem Wege

[1]) Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. 1. Lieferung. 1867. S. 11.

[2]) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. II S. 361.

zuerst nachwies, dass mit der Erhöhung der Körpertemperatur die Zahl der Respirationen in geradem Verhältnisse steigt. In Fortsetzung dieser Versuche, deren Richtigkeit von verschiedenen Seiten, so insbesondere von Rosenthal[1]), mir[2]) u. A. bestätigt worden ist, hat dann Fick[3]) den Beweis erbracht, dass die höhere Bluttemperatur direkt es ist, die das Athmungscentrum zu vermehrter Thätigkeit anregt. Es wird darum im einzelnen Falle der Grad des Fiebers, der eine Tracheobronchitis complicirt, den Grad der Dyspnoë beeinflussen können und es begreift sich hiernach, wie das oben erwähnte Gesetz leicht Ausnahmen wird erfahren müssen. Es ist darum verständlich, wie trotz höhergradiger Bronchialaffection hier nur eine mässige Dyspnoë bestehen, dort trotz relativ geringer Ausdehnung und Intensität der Bronchialaffection weit stärkere Dyspnoë vorhanden sein kann, wenn im ersten Falle jedes Fieber fehlt, im letzten dagegen höhergradige Fieberbewegungen bestehen. Bekanntermassen ist aber die Reactionsfähigkeit der einzelnen Individuen und der einzelnen Lebensalter auf die gleichen Schädlichkeiten mit Bezug auf das Fieber eine äusserst verschiedene. Ich brauche hier nur an die Differenzen des Verlaufes einer Pneumonie in den verschiedenen Lebensaltern bezüglich des Fiebers zu erinnern. Während eine Pneumonie in der mittleren Lebensperiode fast stets mit beträchtlichem Fieber einhergeht, sehen wir keineswegs selten im Greisenalter Pneumonien nicht nur ohne jegliche besonderen subjektiven Symptome, sondern oft auch ohne oder mit nur geringem Fieber verlaufen. Das kindliche Alter dagegen reagirt wieder auf bereits geringe Schädlichkeiten mit beträchtlichem Fieber, und so begreift sich, wie ein Kind auf eine Bronchitis geringer Ausdehnung hin oft bereits beträchtliches Fieber zeigt. Es hat dann doppelten Grund zur Dyspnoë; einestheils ist bei der Enge seiner Luftwege der Ausfall eines kleinen Abschnittes hier von weit grösserer Bedeutung, als beim Erwachsenen, und anderntheils trägt das Fieber in nicht geringem Maasse bei zur Vermehrung der durch die Verkleinerung der respiratorischen Fläche erzeugten Dyspnoë.

Die oben mitgetheilten Punkte, deren weitere Auseinandersetzung hier zu weit führen würde, werden genügen, zu zeigen, dass und warum von dem eben erwähnten Gesetze des Parallelismus

---

[1]) Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren. Erlangen 1872.

[2]) Pflüger's Archiv f. die gesammte Physiologie. V. Bd. u. Virchow's Archiv. Bd. LXI.

[3]) Würzburger Verhandlungen 1871. 156—169.

der Grösse des Respirationshindernisses und der Dyspnoë mancherlei Ausnahmen statt haben müssen.

Betrachten wir aber näher die Dyspnoë, wie sie den Entzündungen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut zukommt, so müssen wir auch hier je nach dem Sitze und der Ausbreitung der Affection verschiedene Formen unterscheiden. Vorerst muss festgehalten werden, dass es eine grosse Reihe von Bronchitiden gibt, die überhaupt gar keine Athembeschwerden veranlassen. Dagegen zeigt wieder eine genauere Betrachtung, dass auch in denjenigen Fällen, in denen Dyspnoë besteht, die Form der Dyspnoë eine verschiedene sein kann.

Wie ich bei einer anderen Gelegenheit auf Grund graphischer Untersuchungen der Respirationsorgane in den verschiedensten krankhaften Zuständen gezeigt habe, genügt es nicht, schlechtweg von Dyspnoë als Erschwerung der Athmung zu reden, sondern man muss drei wesentlich verschiedene Formen der Dyspnoë unterscheiden, eine inspiratorische, eine exspiratorische und eine gemischte. Bereits früher haben Biermer und Gerhardt auf Grund einfacher klinischer Beobachtung die Unterscheidung in eine inspiratorische und exspiratorische Form der Dyspnoë aufgestellt. Eine positive sichere Grundlage hat diese Trennung aber erst durch die von mir zuerst mitgetheilten stethographischen Untersuchungen[1]) der Respirationsorgane in den verschiedensten krankhaften Zuständen, sowie durch die pneumatometrischen Untersuchungen Waldenburg's[2]) erhalten. Ohne näher auf diese Verhältnisse einzugehen, mag die Bemerkung hier genügen, dass beide Methoden in exacter Weise gezeigt haben, dass es Krankheiten gibt, in denen ausschliesslich oder vorwiegend die Inspiration gehemmt ist, Krankheiten inspiratorischer Dyspnoë, solche in denen vorwiegend die Exspiration gehemmt ist, Krankheiten exspiratorischer Dyspnoë, und solche, in denen beide Acte der Athmung mehr minder erschwert sind, welche letztere ich als Krankheiten gemischter Dyspnoë bezeichnet habe.

Es genügt darum nicht mehr, wie dies noch allzuhäufig geschieht, schlechtweg von Dyspnoë zu reden, sondern es muss die speciellere Form der Dyspnoë stets festgestellt werden. Fragen wir uns nun aber, welches die specielleren Eigenthümlichkeiten der den acuten und chronischen Entzündungen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut zukommenden Athembeschwerden sind, so muss festge-

---

[1]) Riegel, Die Athembewegungen. Eine physiologisch-pathologische Studie. Würzburg 1873. und Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XI.

[2]) Berl. klin. Wochenschrift. 1871. Nr. 45.

halten werden, dass auch hier wieder je nach dem speciellen Sitze und der Ausdehnung des Processes eine Reihe verschiedener Formen beobachtet werden.

Für die vorliegende Frage sind von weit geringerem Interesse die subjectiven Athembeschwerden; von viel höherem Interesse dagegen die Abweichungen in der Athmungsfrequenz und insbesondere in der Form des Respirationstypus.

Nur selten wird diejenige Form des Respirationstypus beobachtet die man als inspiratorische Form der Dyspnoë zu bezeichnen sich geeinigt hat; bekanntermassen beobachtet man diese Form der Dyspnoë in ausgeprägter Weise beim Kehlkopfcroup der Kinder, ebenso bei Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici. In analoger Weise, wie bei Verengerung des Larynx, beobachtet man diese inspiratorische Dyspnoë auch bei allen beträchtlicheren Verengerungen der Trachea. Pfeifende, langgezogene Inspiration mit relativ kurzer und leichter Exspiration, Zuhülfenahme aller inspiratorischen Hülfsmuskeln, inspiratorische Einziehung des Epigastriums und unteren Brusttheils, relativ verlangsamte Athmung und weitere Erscheinungen mehr charakterisiren diese Form der rein inspiratorischen Dyspnoë. Wie leicht begreiflich, sind selbst intensive Formen der Tracheitis kaum geeignet, diese Form der Dyspnoë zu erzeugen, da sie meistens nicht mit einem wenigstens beträchtlicheren Grade der Verengerung des Lumens einhergehen.

Bei den eigentlichen Trachealstenosen dagegen hat man oft Gelegenheit, die reine Form der inspiratorischen Dyspnoë zu beobachten. Relativ häufig beobachtet man jene Form der Dyspnoë, bei der die einzige Anomalie in einer Beschleunigung der Respirationsbewegungen gelegen ist, während die einzelnen Phasen der Athmung bezüglich ihres gegenseitigen Verhaltens keine Abweichung von der Norm zeigen, und auch die auxiliären Athemmuskeln sich nicht in besonderer Weise an der Athmung betheiligen. Diese Form der Dyspnoë mit einfacher Beschleunigung der Respirationsbewegungen wird ziemlich häufig, relativ am häufigsten bei den acuten Formen der Bronchitis catarrhalis beobachtet.

Anders bei langdauernden, insbesondere intensiveren Katarrhen grösserer Bronchialabschnitte; hier wird nicht selten eine weitere Form der Dyspnoë beobachtet, die sich dadurch charakterisirt, dass bei relativ normaler Inspiration die Exspiration wesentlich verlängert und erschwert ist. Am deutlichsten lassen sich diese Verhältnisse bei der graphischen Untersuchung der Respirationsorgane erkennen. Es stimmt darum diese Athmungsform, die bald mit, bald ohne

wesentliche Beschleunigung der Zahl der Athmungen einhergeht, mit jener Form der Dyspnoë einigermassen überein, die dem eigentlichen Emphysem zukommt. Bei genauerer Betrachtung ergibt sich ferner, dass diejenigen Thoraxabschnitte, die vorzugsweise Sitz des Katarrhs und der Schleimansammlung sind, relativ am wenigsten an der inspiratorischen Thoraxerweiterung Theil nehmen. Nach einem bekannten physikalischen Gesetze muss dann aber in die intacten Lungenabschnitte um so mehr Luft einströmen, es müssen diese um so stärker belastet werden, zuweilen selbst bis zu dem Grade einer übermässigen Ausdehnung, bis zur eigentlichen Lungenblähung. Wie bekannt, erklärt sich gerade hieraus die Entstehungsweise mancher Formen des Emphysems, das ja ein so häufiger Begleiter und Folgeerscheinung chronischer Katarrhe ist. So wird beispielsweise bei einem chronischen Katarrhe der unteren Abschnitte und bei stärkerer Schleimansammlung daselbst eine übermässige Belastung der oberen Abschnitte zu Stande kommen, selbst bis zu dem Grade, dass eine völlige Umkehr des normalen Respirationstypus eintritt, so dass man in diesen Fällen selbst bei Männern den echt weiblichen Respirationstypus beobachten kann. Es ist darum die Betrachtung des Athmungstypus mit Rücksicht auf die Vertheilung der Belastung auf die einzelnen Thoraxabschnitte bei diesen Erkrankungen von einem gewissen diagnostischen Werthe. In höheren Graden dieser Affection kann dann der eigentliche asthmatische Respirationstypus zu Stande kommen, wobei alle in- und exspiratorischen Hülfsmuskeln in angestrengte Thätigkeit versetzt werden, und wobei paroxysmenweise eine Steigerung der Dyspnoë mit vorzugsweise behinderter Exspiration eintritt. Zumal in Fällen, in denen bereits die so häufige Complication chronischer Katarrhe mit Emphysem besteht, wird diese Form beobachtet.

Endlich gibt es Formen, in denen die Athmung kurzweg unregelmässig ist, so dass bald stärkere Athembeschleunigung, bald wieder verlangsamte Athmung und dergleichen eintritt. Diese Form, die keineswegs häufig ist, wird vorzugsweise bei acuten Katarrhen nervöser jugendlicher Individuen beobachtet. Auch in der Bronchitis der Kinder begegnet man dieser Form der Dyspnoë und gilt dieselbe dort als ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Zuweilen endlich beobachtet man diese unregelmässige, intermittirende Form der Dyspnoë auch in agonalen Zuständen.

Mit diesen eben aufgestellten Typen haben wir zunächst nur die häufiger vorkommenden Formen der Dyspnoë zusammengefasst; immer darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass es eine

grosse Anzahl zumal leichterer katarrhalischer Entzündungen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut gibt, die überhaupt keine Dyspnoë veranlassen.

Husten. Als ein zweites und als eines der wichtigsten Symptome erwähnen wir den Husten. Wie bekannt, gehen die Tracheal- und Bronchialschleimhauterkrankungen fast constant mit Husten einher und nur in ganz seltenen Fällen fällt der Reflexact des Hustens bei diesen Erkrankungsformen aus. Auch für den Husten, den wir bei Erkrankungen des Lungenparenchyms beobachten, müssen wir nach den bis jetzt vorliegenden experimentellen Resultaten annehmen, dass er nur durch die gleichzeitige Erkrankung der Tracheal-, Bronchial- oder auch Laryngealschleimhaut veranlasst wird, da es bis jetzt wenigstens experimentell noch nicht gelungen ist, durch Reizung der Alveolen Husten hervorzurufen (Nothnagel, Kohts). Indem wir bezüglich der näheren Details über die Entstehung des Hustens auf die früher gemachten Mittheilungen verweisen, erinnern wir hier nur nochmals daran, dass sich bezüglich des von der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ausgehenden Hustens übereinstimmend bei allen Experimenten ergeben hat, dass der Husten am lebhaftesten ist bei Reizung der Bifurcation der Trachea, weniger lebhaft bei Reizungen der übrigen Stellen dieser und der Bronchien. Eine bestimmte Beziehung zwischen der Menge des in der Trachea und den Bronchien vorhandenen Secrets und der Heftigkeit des Hustens, wie eine solche von verschiedenen Autoren angenommen wurde, besteht in keiner Weise. Im Gegentheil ist gerade in dem ersten Stadium der katarrhalischen Entzündung, in dem die Hyperämie und Schwellung das vorwiegendste Symptom sind, der Husten oft am heftigsten. Von viel grösserer Bedeutung ist die Stelle der Reizung, wie die Hochgradigkeit der begleitenden Hyperämie und Schwellung.

Was nun die verschiedenen Arten des Hustens anlangt, so hat man zunächst mit Rücksicht auf die Expectoration schon längst zwei verschiedene Formen unterschieden, einen sog. trocknen und einen feuchten Husten. Selbstverständlich bezieht sich diese Eintheilung nur auf das durch den Husten herausbeförderte Secret, nicht auf den Husten selbst. Es ist darum die bereits von Laennec gewählte Bezeichnung „trockner Katarrh“ und „feuchter Katarrh“ vorzuziehen. Von trocknem Husten oder trocknem Katarrh spricht man dann, wenn noch kein Secret sich auf der Schleimhaut angesammelt hat, so dass trotz heftiger Hustenparoxysmen kein Secret herausbefördert wird oder auch dann, wenn das spärliche Secret so zähe

ist und der Schleimhaut so fest anhaftet, dass es selbst heftigen Hustenanstrengungen nicht gelingt, dasselbe zu Tage zu fördern. Das erste der erwähnten Stadien hat man auch wiederholt mit dem Namen der sogenannten trocknen Schleimhautschwellung bezeichnet. Von einem feuchten Husten spricht man dagegen in Fällen, in denen ein lockeres, leicht ablösbares Secret der Schleimhaut aufliegt und in denen dasselbe durch die Hustenstösse leicht entfernt werden kann.

Ausserdem hat man noch weitere Arten des Hustens aufgestellt. So spricht man von einem sog. Reizhusten, der sich dadurch charakterisirt, dass bei nur geringer oder selbst vollständig fehlender Expectoration sehr heftige Hustenparoxysmen auftreten. Diese Form des Hustens, die demnach durch das Missverhältniss zwischen der Heftigkeit des Hustens und der geringen Expectoration ausgezeichnet ist, wird vorzugsweise im Anfangsstadium acuter intensiver Entzündungen der Schleimhaut der Trachea und der grösseren Bronchien beobachtet. Die Kranken sind in diesen Fällen durch äusserst heftigen und häufig wiederkehrenden Hustenreiz gequält; trotzdem wird aber meistens nur eine kleine Menge zähen Schleimes herausbefördert, womit dann der Anfall sein Ende erreicht, um nach einiger Zeit sich in gleicher Weise zu wiederholen. Intelligente Kranke geben in solchen Fällen selbst an, wie sie fühlen, dass es immer wieder dieselbe Stelle ist, die den Hustenreiz auslöst. Am häufigsten dürfte diese Stelle wohl der Bifurcationsstelle entsprechen; zuweilen auch der Incisura interarytaenoidea.

Manche unterscheiden noch als eine besondere Abart den eigentlichen Krampfhusten, der demnach den höchsten Grad des angestrengten Hustens darstellen würde und in Form äusserst heftiger Anfälle ähnlich wie beim Keuchhusten auftritt. Die Hustenanfälle erreichen bei dieser Form oft einen so heftigen Grad, dass hochgradige Cyanose, selbst Erbrechen, Bluthusten und dgl. eintreten.

Als die häufigste Art des Hustens beobachtet man jene, wobei der Husten relativ leicht, die Expectoration ohne besondere Mühe erfolgt und wobei nach wenigen Hustenstössen stets wieder eine bald kürzere, bald längere hustenfreie Pause folgt. Diese Form ist es, die am häufigsten bei den in Frage stehenden Entzündungsformen beobachtet wird.

Von wesentlichem Einfluss auf das Zustandekommen dieser verschiedenen Arten des Hustens ist die Beschaffenheit des Schleimhautsecrets. Je lockerer, zellenreicher das Secret ist, je leichter es sich loslöst, um so weniger heftig und anstrengend wird

der Husten sein. Wo dagegen das Secret sehr zäh ist, wo sich dasselbe schwer loslöst, da kommen leicht heftige, krampfhafte Hustenparoxysmen zu Stande.

Verhalten der Haut. Wie bei vielen andern Krankheiten, so ist auch bei denen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut das Verhalten der äusseren Haut von Bedeutung. Die hieraus gewonnenen Ergebnisse lassen uns oft besser, als diess Perkussion und Auscultation ermöglichen, einen Rückschluss auf Dauer und Hochgradigkeit der Affection machen, und sind darum dieselben auch in prognostischer Beziehung nicht ohne Interesse. Insbesondere ist hier das Auftreten der Cyanose und der Grad derselben von hoher Bedeutung. Wie bei anderen mit Kreislaufstörungen verbundenen Krankheiten, so ist auch bei den Entzündungen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut die Cyanose kaum je über die ganze Körperperipherie verbreitet. Meistens beobachtet man bei den in Rede stehenden Erkrankungen nur die geringeren Grade der Cyanose; eine wesentliche Steigerung erfährt die Cyanose in den früher erwähnten heftigen Hustenparoxysmen.

Am häufigsten begegnet man der Cyanose in den späteren Stadien der chronischen Bronchitis der Erwachsenen, einer Krankheitsform, die bekanntermassen mit besonderer Häufigkeit in den arbeitenden Volksklassen beobachtet wird und nicht ganz selten unter Hinzutritt hydropischer Erscheinungen selbst zum letalen Ausgang führt. Insbesondere in den Fällen, in denen der chronische Bronchialkatarrh zugleich mit Emphysem, wie dies ja in der That keineswegs selten geschieht, complicirt ist, werden höhere Grade der Cyanose häufig beobachtet. Nicht nur diejenigen Körpertheile, die für gewöhnlich eine etwas lebhaftere Färbung zeigen und die ja bei den gelinderen Graden der Cyanose zunächst davon befallen werden, wie die Lippen, Wangen, Ohren und dergl., zeigen dann die bekannte blaue Farbennüance, sondern das ganze Gesicht zeigt ein blaurothes gedunsenes Aussehen, die Jugularvenen sind geschwellt, stark erweitert, zeigen undulirende oder selbst pulsirende Bewegungen, die Bulbi prominiren stärker, die Nägel sind blauroth, die Fingerenden verdickt und dergleichen mehr. Die Cyanose bildet sich in diesen Fällen stets allmählich aus, so dass man das Entstehen derselben von den leisesten Anfängen bis zu den höchsten Graden schrittweise verfolgen kann. Eine Zeit lang wird die durch die Grundkrankheit gesetzte Kreislaufsstörung noch durch eine compensatorische Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels ausgeglichen. Erst dann, wenn diese Compensation ungenügend

wird, zumal dann, wenn der hypertrophische und dilatirte Ventrikel z. B. in Folge fettiger Entartung nicht mehr die vermehrten Widerstände genügend ausgleichen kann, erreicht die Cyanose rasch hohe Grade. In anderen Fällen entwickelt sich die Cyanose manchmal rasch, so insbesondere bei den ganz acuten Formen des diffusen Bronchialkatarrhs. Auch bei der capillären Bronchitis der Kinder sieht man nicht selten eine wenn auch meistens nur mässige Cyanose rasch eintreten. Dessgleichen beobachtet man bei den acuten Formen der Tracheitis mit sehr reichlicher Schleimabsonderung zuweilen eine mässige Cyanose, die mit der Verminderung der Schwellung und der Secretion und mit der dadurch wieder freier gewordenen Passage rasch wieder schwindet.

In späteren Stadien chronischer Katarrhe kann es dann selbst zu allgemeinem Hydrops kommen, der an den Knöcheln stets beginnt und so allmählich nach aufwärts vorschreitet.

Was die Schweissabsonderung bei Bronchitiskranken betrifft, so wird hier ein allgemeiner Schweissausbruch als ein gewissermassen kritisches, mit einem Temperaturabfall zusammenfallendes Phänomen nur ausnahmsweise beobachtet.

Die Sudores nocturni, wie man sie meistens nach Mitternacht oder gegen Morgen bei Tuberkulösen so häufig beobachtet, kommen bei Bronchitiden nur ausnahmsweise und vorübergehend vor.

Dagegen beobachtet man etwas häufiger das Auftreten von Schweiss an beschränkten Körperabschnitten, so besonders am Kopf, Hals und am oberen Theile der Brust, zumal bei intensiveren Formen der Bronchitis, die mit stärkerer Athemnoth einhergehen.

Verhalten des Ernährungszustandes. Je nach der Heftigkeit und Dauer, je nach der Ausbreitung des entzündlichen Processes, je nachdem mehr minder lebhafte Fieberbewegungen mit einhergehen und dergleichen mehr, wird der Gesammtorganismus und die Ernährung bald gar nicht, bald mehr, bald minder in Mitleidenschaft gezogen werden. Insbesondere ist der zur Zeit des Eintritts der Erkrankung bestehende Ernährungszustand, sowie das Alter der befallenen Individuen von grosser Bedeutung. So zeigt sich bereits ein durchgreifender Unterschied, je nachdem die Affection die früheste Kindheit, erwachsene kräftige Männer oder das hohe Greisenalter betrifft.

In der Mehrzahl der Fälle leidet bei den einfachen acuten Bronchialkatarrhen der Erwachsenen, zumal sie meistens mit nur geringem oder gar keinem Fieber einhergehen, die Ernährung nicht oder nur in geringem Grade. Anders bei Kindern und Greisen, bei

denen etwas intensivere Katarrhe bereits den Gesammtorganismus in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen.

Auch von den chronischen Katarrhen gilt im Allgemeinen, dass sie lange Zeit ohne besondere Schädigung des Gesammtorganismus bestehen können. Erst im späteren Verlaufe, wenn sich beträchtliche Stauungserscheinungen entwickelt haben, leidet die Ernährung in höherem Maasse. Immer geschieht dies erst in einer sehr späten Periode. Gerade hierin ist ein wesentlicher Gegensatz der chronisch-tuberkulösen Processe und der einfachen Bronchitiden gegeben, indem erstere stets und bereits frühe mit einer beträchtlichen Verarmung der Blutmasse, mit hochgradiger Störung des Allgemeinbefindens einhergehen.

Diese geringe Mitbetheiligung des Gesammtorganismus bei chronischen Katarrhen ist auch der Grund, warum hier viel häufiger Cyanose und hydropische Erscheinungen beobachtet werden, als bei tuberkulösen Processen, bei denen die Verarmung der Blutmasse dem Zustandekommen beträchtlicherer Stauungserscheinungen ungünstig ist.

Auswurf. Der Auswurf bei der katarrhalischen Entzündung der Trachea und Bronchien variirt nicht nur bezüglich der Quantität, sondern auch bezüglich der Qualität in den einzelnen Fällen in hohem Maasse. Seine Menge kann von kaum nennenswerthen Quantitäten bis zu sehr beträchtlichen Massen wechseln, ja in einzelnen Fällen und in gewissen Stadien fehlt sogar jede Expectoration während längerer oder kürzerer Zeit gänzlich. Dieses Fehlen des Auswurfs kann in verschiedenen Momenten seinen Grund haben. So kann es dadurch veranlasst sein, dass überhaupt die Schleimhaut kein oder nur äusserst spärliches Sekret liefert; in anderen Fällen ist der Grund darin gelegen, dass die Patienten die Sputa verschlucken; letzteres ist z. B. die Regel bei Kindern. In noch anderen Fällen bleibt das Sekret, zumal wenn es in den kleinsten Bronchien sitzt und sehr zäh ist, gerne stecken und gelingt es hier oft selbst kräftigen Hustenstössen schwer oder während längerer Zeit gar nicht, dasselbe zu entfernen.

Häufig genug stellt der Auswurf nicht einfach das Sekret der erkrankten Tracheal- und Bronchialschleimhaut dar, sondern es sind demselben noch manche andere Bestandtheile bei seinem Durchgang durch die Luftwege bis zur Mundhöhle beigemengt worden, so vom Rachen, der Mundhöhle u. dgl.

Indem wir nunmehr zur Beschreibung der wichtigeren Merkmale der bronchitischen Sputa übergehen, folgen wir in den Hauptpunkten

den von Biermer in seiner vortrefflichen Beschreibung der Bronchienkrankheiten und in seiner werthvollen Monographie über den Auswurf gegebenen Auseinandersetzungen.

Biermer unterscheidet folgende 4 Arten des Auswurfs:

1) Das zellenarme, zäh-schleimige, transparente Sputum, das der ersten Periode der acuten Bronchitis entspricht und durch seinen geringen Gehalt an zelligen Elementen, sowie durch seine grosse Zähigkeit ausgezeichnet ist. Dieser Auswurf (meistens schlechtweg als schleimige Sputa bezeichnet) wird in der Regel unter heftigen Hustenstössen herausbefördert; derselbe ist immer zäh und klebrig, oft so zäh und dem Gefässe so fest anhaftend, dass er selbst beim Umkehren desselben nicht ausfliesst. Er ist farblos, halb durchsichtig, zum Theil glasig, grauweisslich; nicht selten sind demselben reichliche Luftblasen beigemischt. Dieser vermehrte Luftgehalt findet seine Erklärung in den heftigen Hustenanstrengungen, die der Loslösung und Herausbeförderung der zähen Schleimmassen oft vorangehen. Je heftiger und längerdauernd der Husten ist, um so schaumiger ist der Auswurf. Dieser heftige und anstrengende Husten ist auch der Grund, warum zuweilen dem Auswurfe geringe Mengen von Blut beigemischt sind.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt sehr wenig morphotische Bestandtheile, Schleim- und Eiterköperchen; vereinzelte Flimmerepithelien; nicht selten sind auch Plattenepithelien den Sputis beigemengt.

Dieses eben erwähnte, im Speiglase leicht confluirende Sputum, das der Anfangsperiode der Tracheobronchitis entspricht, stellt das sog. Sputum crudum der Alten dar. Es muss als das wesentlichste Characteristicum des Auswurfs dieser ersten Periode bezeichnet werden, dass das hier gelieferte Secret relativ arm an zelligen Elementen ist. Mit dem Weiterschreiten des Processes werden mehr und mehr zellige Elemente frei; mit dieser Mehrproduction von zelligen Elementen wird erst die Acme des Processes überschritten.

2) Der zellenreiche, undurchsichtige Schleimauswurf Biermer's besteht vorwiegend aus Schleim- und Eiterzellen. Diese Form wird von den meisten Autoren mit der gut gewählten Bezeichnung „schleimig-eitrige Sputa“ benannt. Sie schliesst sich der erstbeschriebenen Form der „schleimigen“ Sputa aufs Innigste an; sie geht unmittelbar aus ihr hervor und stellt das zweite Stadium der acuten Katarrhe dar; auch beim chronischen Bronchialkatarrh wird diese Form des Auswurfs häufig genug beobachtet. Mit der Abnahme der entzündlich-hyperämischen Erscheinungen fällt dieses Auftreten des zellenreicheren

Secretes zusammen; damit hält die Erleichterung der Expectoration meistens gleichen Schritt.

Im Gegensatz zum Sputum crudum nannten die Alten dieses Sputum „coctum“; mit der stärkeren Beimengung zelliger Elemente wird das im ersten Stadium des acuten Katarrhs zähe, klebrige, transparente Secret dicklich, mehr gelblich, weniger durchscheinend. Mikroskopisch findet man in demselben vorwiegend Schleim- und Eiterkörperchen; als mehr inconstante Bestandtheile können Pflaster- und Cylinderepithelien u. s. w. demselben beigemischt sein. Das Verhältniss der Schleimmenge zu der des Eiters ist natürlich im einzelnen Falle und in den verschiedenen Perioden der katarrhalischen Entzündungen ein wechselndes; in dem Maasse aber, als die Mehrproduction der zelligen Elemente überwiegt, bilden sich allmählich Uebergangsformen zu einer weiteren Form, die wir als

3) vorwiegend eitrige Sputa oder nach Biermer als die eitrig-schleimigen und puriformen Sputa bezeichnen. Im Gegensatz zu den eben erwähnten zeichnen sich diese Sputa dadurch aus, dass sie vorwiegend aus Eiterzellen bestehen. Rein eitrige Sputa als einziger Bestandtheil werden kaum je bei Bronchitiden entleert; wohl aber bei Abscesshöhlen in der Lunge und bei in einen Bronchus hinein perforirter eitriger Pleuritis.

Während bei den vorerwähnten Sputis die schleimigen Bestandtheile noch überwiegen, handelt es sich bei dieser Form wohl auch um schleimige Beimengungen; den vorwiegenden Bestandtheil dieser Sputa aber bilden Eiterzellen. Das Aussehen dieser Sputa weicht darum auch wesentlich von dem der vorerwähnten ab; es ähnelt sehr dem gewöhnlichen Zellgewebseiter, nur dass hier wegen der Beimengung schleimiger Bestandtheile die Färbung nicht den exquisit rahmartigen Charakter, wie der reine Zellgewebseiter, darbietet. Diese Sputa werden insbesondere bei den chronischen Formen der Bronchitis beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche Eiterkörperchen als vorwiegende morphotische Elemente, dann Epithelialzellen, zum Theil fettig degenerirt, u. dgl. m. Elastische Fasern kommen bei einfachen Bronchitiden im Auswurf niemals vor.

Betrachtet man eine grössere Reihe dieser eitrig-schleimigen Sputa in einer Spuckschale, so zeigen sich in den einzelnen Fällen ziemliche Varietäten. Mit Rücksicht auf dieses verschiedene Verhalten der Sputa in der Spuckschale hat Biermer dreierlei Typen von eitrig-schleimigen Sputis aufgestellt:

a) Grünlich oder gelblich tingirte Schleim-Eiterklumpen, die sich in einer serös-schleimigen Flüssigkeit befinden; ein Theil der geballten

Klumpen kann durch beigemischte Luft schwimmend erhalten werden, der übrige Theil sinkt zu Boden.

b) Die eitrig-schleimigen Sputa sind in der Spuckschale zusammengeflossen. Diese Masse sondert sich nach einiger Zeit in mehrere Schichten; die schwereren eitrigen Theile sinken zu Boden; über diesem Sediment befindet sich eine serös-schleimige Schicht, in welcher einige lufthaltige Schleimflocken suspendirt sind; auf der Oberfläche ist ziemlich viel Schaum. Dieses broncho-blennorrhoische Secret wird oft in bedeutender Menge entleert; sein Geruch ist oft in hohem Grade fötid.

c) Rundliche, münzenförmige Sputa, die in der Spuckschale getrennt neben einander liegen.

Die beiden ersteren Formen der Sputa kommen häufig genug bei der chronischen Bronchitis vor; die zweiterwähnte Form wird vorzugsweise bei der mit Erweiterung der Bronchien einhergehenden Bronchialblennorrhoe beobachtet, kommt jedoch, wie Traube[1]) gezeigt hat, dieser Form keineswegs ausschliesslich zu; sie wird, worauf wir später noch speciell zurückkommen werden, auch bei fötider Bronchitis in gleicher Weise beobachtet. Von der dritten Form, den münzenförmigen Sputis, ist richtig, dass man dieselben am häufigsten bei tuberkulösen Cavernen findet. Die kuglige oder münzenförmige Form ist um so bestimmter ausgesprochen, je weniger dem Sputum flüssiges Bronchialsecret beigemischt ist. Wo letzteres sehr reichlich vorhanden ist, confluiren die münzenförmigen Sputa mit dem Schleim nach einiger Zeit des Stehens im Speiglase. Dagegen ist nicht richtig, die münzenförmigen Sputa nur als Cavernenproducte aufzufassen. Auch Biermer erwähnt bereits, dieselben einige wenige Male auch bei blosser Bronchitis chronica beobachtet zu haben.

4) Das serös-schleimige Sputum, das durch seine dünne, fadenziehende Beschaffenheit ausgezeichnet ist. Häufig ist dasselbe stark mit Luftblasen gemengt, so dass an der Oberfläche der Auswurfsmasse eine vollständige Schaumdecke sich befindet. Die Menge dieses Auswurfs ist oft sehr beträchtlich, so dass eine wirkliche Bronchorrhoe vorliegt. Dieser Auswurf wird am häufigsten bei den chronischen Formen der Bronchitis beobachtet; doch gibt es, wenn auch selten, acute Fälle solcher Bronchorrhoe.

Bezüglich des chemischen Verhaltens der Sputa verdanken wir insbesondere Bamberger[2]) genauere Aufschlüsse. Er

---

[1]) Deutsche Klinik. 1861.

[2]) Würzburger med. Zeitschr. Bd. II. 1861. S. 333.

analysirte die Asche der Sputa bei chronischem Bronchialkatarrh, Bronchiektasie, chronischer Lungentuberkulose, acuter Tuberkelinfiltration und bei Pneumonie aus dem eigentlichen entzündlichen Stadium und aus der Lösungsperiode. Die Resultate dieser Untersuchungen gewinnen um so grösseres Interesse, wenn man sie mit den Resultaten der Lungenanalysen vergleicht. Wir können uns an dieser Stelle nicht auf eine specielle Vorführung der zahlreichen von Bamberger mitgetheilten interessanten Resultate, wie er sie bei der Analyse der Aschenbestandtheile der Sputa fand, einlassen; wir beschränken uns desshalb darauf, nur eine kurze Vergleichung der Analyse dieser mit der der Lungenasche nach den von Kussmaul[1]) angestellten schönen Untersuchungen hier vorzuführen.

Daraus ergibt sich, dass die Aschenbestandtheile der Sputa und der Lungen die nämlichen sind: Chlor, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kali, Natron, Kalk und Magnesia, Eisenoxyd und Kieselsäure; aber die quantitative Zusammensetzung der Asche beider ist wesentlich verschieden. Besonders differiren sie bezüglich des Chlors, der Phosphorsäure, des Kali, des Eisenoxyd und der Kieselsäure, während Natron, Kalk und Magnesia ziemlich in derselben Procentmenge in beiden Aschen auftreten und die Schwefelsäure nur in den Sputis bei der Pneumonie sich eigenthümlich verhält.

Während nach den Untersuchungen Kussmaul's in der Lungenasche die Phosphorsäure die überwiegende Rolle spielt und das Chlor um so mehr zurücktritt, je reiner das Lungengewebe von infiltrirten Exsudaten, Tuberkeln und Bronchialsecret zur Untersuchung kommt, sehen wir in der Asche der Sputa die Phosphorsäure hinter dem Chlor zurückbleiben. In der Asche der Sputa betrug das Maximum der Phosphorsäure 14%, bei den katarrhalischen und eitrigen Sputis fanden sich 10—13%; dagegen enthielt die Lungenasche constant eine sehr grosse Menge von Phosphorsäure 36—48%.

Sehr beachtenswerth ist auch das verschiedene Verhalten des Kali in der Asche der Lunge und der Sputa. In der Lunge spielt das Kali eine sehr untergeordnete Rolle; dagegen fanden sich in der Asche der katarrhalisch-eitrigen Sputa 16—24%; hingegen scheint der Natrongehalt der beiden Aschen viel weniger zu differiren.

Auch das Eisenoxyd fand sich in den Sputis stets nur in äusserst geringer Menge, während es von der Lungenasche immer einen ansehnlichen Theil ausmachte.

---

[1]) Kussmaul, Aschenbestandtheile der Lungen und Bronchialdrüsen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. S. 113.

Aus einer von Bamberger gemachten Vergleichung der chemischen Zusammensetzung des Eiters und der eiterartigen Sputa ergibt sich, dass der Eiter eine grössere Menge organischer Bestandtheile und anorganischer Salze enthält, als die Sputa; dagegen findet sich fast das ganz gleiche Verhältniss der löslichen Salze zu den unlöslichen, unter welchen die Erdphosphate die Hauptrolle spielen; doch scheint hier beim Eiter die Kieselerde ganz zu fehlen.

Bezüglich der Ursache des üblen Geruchs der Sputa bei fötider Bronchitis sind die Angaben von Laycock[1]) beachtenswerth. Er liess in drei Fällen von putrider Bronchitis die Sputa von Gregory untersuchen, der als Ursache des üblen Geruchs Methylamin, Butter- und Essigsäure nachwies. Er glaubt, dass das Vorkommen von flüchtigen Fettsäuren in den Sputis eine fötide Bronchitis von einer Lungengangrän nicht unterscheiden lässt.

Beachtenswerth sind ferner die Mittheilungen über die Chemie des bronchoblennorrhoischen Sputums von Petters[2]).

Petters fand in den bronchoblennorrhoischen Sputis viel mehr (2. 42. 43 %) Mineralbestandtheile, als Biermer und Bamberger. An organischer Substanz enthielten die Sputa 6,0772 %.

Soweit die Chemie der Sputa; auf speciellere Eigenthümlichkeiten der Sputa werden wir bei Besprechung der einzelnen Formen noch zurückzukommen Gelegenheit nehmen.

### Brustschmerzen; Störungen von Seiten des Nervensystems.

Brustschmerzen sind sowohl bei den acuten als auch bei intensiven chronischen Katarrhen keineswegs selten. Die Kranken klagen oft, insbesondere bei den acuten Katarrhen der Trachea und der gröberen Bronchien über Trockenheit, Kitzel, Brennen längs der Trachea nach abwärts. Die eigentlichen Brustschmerzen haben am häufigsten ihren Sitz am Sternum, bald mehr am obersten Theile desselben, so bei der einfachen Tracheobronchitis, bald weiter unten. Der Schmerz erstreckt sich nicht ganz selten auch beiderseits auf die Brustmuskeln; auch das Epigastrium ist nicht ganz selten bei Bronchialkatarrhen schmerzhaft; dieser epigastrische Schmerz hat seinen Sitz am häufigsten in den Muskeln und wird zunächst durch die heftigen Hustenstösse veranlasst. Dieser epigastrische Schmerz

---

[1]) Med. Tim. and Gaz. S. 479. May 1857.

[2]) Prager med. Wochenschr. 1864. Nr. 4 u. 5.

ist nicht zu verwechseln mit jenem, der in sehr späten Perioden der chronischen Bronchialkatarrhe vorkommt und auf die hyperämische und vergrösserte Leber zurückzuführen ist.

In der Mehrzahl der Fälle, in denen über Schmerz an den erwähnten Stellen geklagt wird, ruft die Palpation derselben keine besonderen Schmerzen hervor. Nur zuweilen ist Druck auf diese Stellen schmerzhaft, insbesondere in denjenigen Fällen, in denen es in Folge der heftigen Hustenstösse zu kleineren Muskelrupturen oder Hämorrhagien zwischen die einzelnen Muskelfasern gekommen ist. Letztere Eventualitäten betreffen insbesondere die Exspirationsmuskeln.

Seltner werden Seitenschmerzen, Seitenstechen beobachtet; am häufigsten haben diese ihren Sitz in den unteren seitlichen Thoraxabschnitten. Seltene Ausnahmefälle abgerechnet ist, wenn nicht Complicationen mit entzündlichen Pleuraaffectionen bestehen, dieses Seitenstechen von nur geringer Intensität, und schwindet meistens nach kurzer Zeit spontan wieder.

Ausser den erwähnten Brustschmerzen werden eigentliche nervöse Symptome bei den verschiedenen Formen der Tracheitis und Bronchitis im Ganzen nur selten beobachtet; ein Theil derselben ist nur Folge des Fiebers und schwindet dem entsprechend mit dem Ablaufe dieses wieder; ein anderer Theil hängt von den durch die Bronchialerkrankung veranlassten secundären Kreislaufsstörungen ab.

Zu den mit dem Fieber in Zusammenhang stehenden nervösen Erscheinungen ist auch das Frostgefühl zu zählen, das nicht selten die acute Bronchitis einleitet. Ein wesentlicher Unterschied gegenüber anderen Affectionen, insbesondere Pneumonieen, ist, wie schon Niemeyer hervorhebt, darin gegeben, dass der Frost, der bei acuten fieberhaften Bronchitiden beobachtet wird, meistens sich mehrmals wiederholt, im Gegensatze zu Pneumonieen, bei denen eine Wiederholung des Schüttelfrostes zu den seltenen Ausnahmen zählt. In der bei weitem grössten Zahl der Fälle handelt es sich aber auch bei Bronchitiden nicht um einen eigentlichen heftigen Schüttelfrost, sondern es sind meistens nur leichte Frostschauer, Kältegefühl, hochgradige Empfindlichkeit gegen Temperaturwechsel, die man hier beobachtet. Insbesondere gegen Abend, also zur Zeit der Temperaturexacerbationen, werden diese leichten Frosterscheinungen beobachtet. Dieselben verlieren sich in der Regel nach kurzer Zeit wieder.

Von sonstigen nervösen Erscheinungen ist insbesondere noch des Kopfschmerzes Erwähnung zu thun. Leichtere Kopfschmerzen,

leichter Schwindel u. dgl. werden, zumal im Beginne acuter Bronchitiden nicht selten geklagt. Im einzelnen Falle kann dessen Begründung eine verschiedene sein. So wird bei den acuten fieberhaften Bronchitiden ein Theil dieser Nervenerscheinungen zunächst auf Rechnung des Fiebers zu setzen sein; dagegen wird man im späteren Verlaufe chronischer Bronchitiden, wenn einmal beträchtlichere Stauungserscheinungen, Cyanose, Hydrops und dergleichen Symptome mehr sich in Folge der gestörten Kreislaufsverhältnisse entwickelt haben, nicht selten derartigen Symptomen in direkter Folge der gestörten Kreislaufsverhältnisse begegnen. Ebenso gehören Klagen über Gliederschmerzen zu dieser Zeit zu den keineswegs seltenen, aber doch keine hohe Dignität habenden Vorkommnissen.

Von einzelnen Beobachtern wird das Vorkommen heftigen neuralgischen Kopfschmerzes erwähnt; so erzählen Rilliet und Barthez von einem heftigen Kopfschmerz ober- und unterhalb der Orbita, der paroxysmenweise bei mit schwerer Bronchitis behafteten Kindern auftreten soll; auch eklamptischer Anfälle als initialer Symptome der Kinderbronchitis in seltenen Fällen thuen dieselben Beobachter Erwähnung.

Soporöse Erscheinungen werden bei den in Rede stehenden Erkrankungen nur selten beobachtet; relativ am häufigsten begegnet man in der acuten Form der Bronchitis solchen bei alten Leuten, bei denen bekanntermassen eine intensive Bronchitis stets eine nicht unbedenkliche Affection darstellt, sowie auch bei ganz kleinen Kindern; doch gehen bei letzteren häufig Delirien, unter Umständen selbst leichte Convulsionen diesen voraus. Bei Kindern können diese Hirnsymptome selbst bis zu dem Grade entwickelt sein, dass die Möglichkeit einer Verwechslung mit der Meningitis tuberculosa nahe liegt. Nicht selten begegnet man hinwiederum in den späteren Stadien der chronischen Katarrhe, dann, wenn bereits Cyanose, Hydrops und dergleichen Symptome des gestörten Kreislaufs mehr sich entwickelt haben, einer gewissen Benommenheit des Sensoriums, grosser Schläfrigkeit, Apathie; selbst leichte Delirien werden dann zuweilen beobachtet.

Zu den keineswegs seltenen Vorkommnissen zählt es, dass der Schlaf gestört ist. In manchen Fällen, ja in der Mehrzahl der Fälle, ist der Grund dessen in den heftigen Hustenanfällen zu suchen; in manchen Fällen mögen auch die Fieberbewegungen und weitere Ursachen mehr einen Theil der Schuld tragen.

Störungen von Seiten der Verdauungsorgane sind häufige Begleiter der heftigeren Formen der acuten Bronchitis. Wie

bei allen mit Fieber verbundenen Affectionen, so zeigen sich auch bei den häufig mit Fieber einhergehenden Formen der acuten Bronchitis nicht selten Verlust des Appetits, mehr minder stark belegte Zunge, vermehrter Durst und dergleichen Symptome mehr. Erbrechen wird nur selten beobachtet, am häufigsten noch in der Bronchitis der Kinder. Bei den acuten Formen verlieren sich diese Störungen von Seiten der Verdauungsorgane meistens bereits nach wenigen Tagen wieder. Anders bei den chronischen Formen der Bronchitis, zumal der vorgerückten Periode, wenn sich bereits secundäre Herzhypertrophie, hochgradige Cyanose, hydropische Erscheinungen und dergleichen Folgen mehr eingestellt haben. In diesem Stadium sind Störungen von Seiten der Verdauungsorgane keineswegs selten. Der Appetit liegt dann nicht selten mehr oder minder darnieder, bald besteht grosse Neigung zu Verstopfung, in andern Fällen beobachtet man wieder mehr diarrhoische Stuhlgänge, bald wieder wechseln Obstipation und Diarrhöeen mit einander ab. Der Grund dieser gestörten Darmfunction ist wohl in nichts anderem, als den Stauungserscheinungen, die sich auch auf den Darmtractus erstrecken, zu suchen. Dagegen fehlen bei den leichteren Formen sowohl der acuten wie chronischen Bronchitis gastrische Störungen in der Regel gänzlich oder es sind dieselben doch von nur geringer Intensität.

Verhalten des Harns. Der Harn zeigt keineswegs bei den in Rede stehenden Erkrankungen stets Veränderungen; bald fehlen solche vollständig, bald wieder sind sie in ziemlich hohem Grade vorhanden.

Wie bei dem Zustandekommen mancher der erwähnten Symptome, so spielt auch hier das begleitende Fieber eine wichtige Rolle. Die Veränderungen, welche der Harn im Fieber und darum auch bei den mit Fieber einhergehenden Bronchitiden erfährt, sind bekanntermaassen so eingreifend, dass schon die alten Pathologen von einem „Fieberharn“ schlechtweg sprachen. Als gemeinsame wenn auch keineswegs charakteristische Eigenthümlichkeiten jedes Fieberharns kann man aufstellen: verminderte Harnmenge, hohes specifisches Gewicht, dunkelrothe, saturirte Färbung, grösseren Gehalt an Harnstoff.

Anderseits aber sehen wir, wie Traube[1]) sagt, im Verlaufe von Krankheiten des Respirationsapparates eine der febrilen sehr

---

[1]) Die Symptome der Krankheiten des Respirations- u. Circulationsapparates. 1. Lieferung. 1867.

ähnliche Harnart ohne Fieber auftreten, eine Harnart, wie wir sie häufig auch bei Herzkranken zu beobachten Gelegenheit haben; diese Harnart wird beim diffusen Bronchialkatarrh nicht selten beobachtet. Wie der Fieberharn, so zeigt auch dieser häufig ein gelbröthliches Sediment von harnsauren Salzen; zuweilen, zumal wenn sich stärkere Stauungserscheinungen, Herzhypertrophie, Hydrops und dergleichen Consecutivstörungen mehr entwickelt haben, enthält der Harn noch Eiweiss, Harncylinder und dergl. mehr. Dagegen werden bei den leichteren Formen der Tracheobronchitis, der diffusen Bronchitis, sowohl der acuten als chronischen, meistens keine wesentlichen Abweichungen im Verhalten der Harnsecretion beobachtet.

Fiebersymptome. Fieber ist keineswegs ein constanter Begleiter der Bronchialkatarrhe. Es gibt Bronchitiden, die mit, und solche, die ohne Fieber verlaufen. Im Allgemeinen kann man als Regel aufstellen, dass die acuten Bronchitiden oft mit, wenn auch meistens nur geringem Fieber und oft nur im Beginne einhergehen. Dagegen ist der Verlauf der chronischen Bronchialkatarrhe meist fieberlos; nur zuweilen, so bei plötzlichen Exacerbationen chronischer Katarrhe, ist auch deren Verlauf von leichten Fieberbewegungen unterbrochen.

Ganz allgemeingültige Regeln für das Zustandekommen von Fieberbewegungen unter dem Einflusse der acuten Bronchitiden lassen sich nicht aufstellen; wir sehen wenigstens bei gleich schweren Bronchitiden bald gar kein Fieber, bald mässiges oder vorübergehend selbst heftiges Fieber. Von Einfluss sind hier das Alter, die Constitution, der Kräftezustand und dergleichen Factoren mehr. So gehen die acuten Bronchitiden der Kinder meistens mit Fieber einher, das um so intensiver ist, je mehr Bronchialzweige ergriffen sind. Länger anhaltendes und intensiveres Fieber wird insbesondere bei der Bronchitis capillaris und bei der katarrhalischen Pneumonie der Kinder beobachtet. Dagegen verläuft die Bronchitis der Erwachsenen meistens mit nur geringem oder häufig selbst ohne Fieber; wo solches bei Erwachsenen vom Anfange an besteht, verchwindet dasselbe meistens nach wenigen Tagen wieder. Auch die Bronchitis der Greise verläuft häufig genug fieberlos.

Lebert[1]) kommt auf Grund seiner zahlreichen statistischen Zusammenstellungen zu dem Resultate, dass das Fieber fast in der Hälfte aller Fälle (sämmtliche Formen von Bron-

---

[1]) Klinik der Brustkrankheiten. 1874.

chitis zusammengenommen) fehlt. In manchen Fällen verläuft der Katarrh fieberlos, so lange nur die grossen Bronchien afficirt sind; dagegen tritt das Fieber später plötzlich hinzu, sobald die einfache Bronchitis in diffuse oder in Bronchiolitis übergeht.

Von einem bestimmten Fiebertypus kann bei den katarrhalischen Affectionen der Bronchialschleimhaut nicht die Rede sein. Wie Wunderlich[1]) für die Schleimhautkatarrhe überhaupt nachgewiesen hat, dass sie hinsichtlich der Temperatur im Allgemeinen kein typisches Verhalten zeigen, so gilt diess auch im Speciellen von den Bronchialkatarrhen. In manchen Fällen zeigen sich nur etwas grössere Tagesfluctuationen, als im gesunden Zustande, so dass sich Abends die Temperatur zu übernormalen, subfebrilen oder mässig febrilen Höhen erhebt.

Hin und wieder kommen auch regellose Temperatursteigerungen vor, welche meistens mit neuen Schädlichkeiten oder mit zufälligen Steigerungen der katarrhalischen Affection zusammenhängen. Je schwerer ein Fall und je hochgradiger das Fieber ist, um so kleiner sind meistens die Remissionen. Der Charakter des Fiebers ist meistens der eines mässig remittirenden (Lebert).

Bezüglich der Lysis ist noch zu bemerken, dass hier meistens nicht, wie bei der Pneumonie, ein plötzlicher Temperaturabfall zur oder gar unter die Norm erfolgt, sondern dass die Lysis meistens langsam und allmählich eintritt.

Von einem bestimmten und irgendwie charakteristischen Temperaturgange kann darum in keiner Weise die Rede sein. Fast stets erhält sich, wie ich aus zahlreichen eigenen Untersuchungen bestätigen kann, die krankhafte Temperaturhöhe nur auf einer mässigen Höhe, zwischen 38 und 39° C. Es müssen darum Temperaturen von 41° C. und darüber, wie sie einzelne Beobachter bei acuter Bronchitis gefunden zu haben berichten, den Verdacht einer Complication erwecken oder doch als höchst seltene Ausnahmefälle bezeichnet werden.

Schweisse fehlen bei vielen Formen der Bronchitis. Bei den acuten Formen pflegt die Haut in den ersten Tagen meist trocken zu sein, um im weiteren Verlaufe vorübergehend einer bald stärkeren, bald nur ganz geringen Schweisssecretion Platz zu machen.

---

[1]) Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 2. verm. Aufl. Leipzig. 1870.

Eine bestimmte Regelmässigkeit in dem Auftreten der Schweisse existirt hier nicht. In den späteren Stadien der chronischen Bronchitiden werden gleichfalls zuweilen leichte Schweisse beobachtet. Auch im Endstadium, sowohl der acuten wie der chronischen Formen, wird der Ausbruch von Schweiss zuweilen, indess hier als Collapsphänomen beobachtet.

Genaueres über den Stoffwechsel bei den verschiedenen Formen der Bronchitis ist nicht bekannt. Thatsache ist, dass Kinder durch capilläre Bronchitiden in ihrer Ernährung oft bedeutend zurückgebracht werden. Insofern das Fieber den Stoffwechsel am meisten beeinflusst und insofern bei Kindern Bronchitiden meistens mit heftigerem Fieber als bei Erwachsenen einhergehen, bietet das Verständniss obiger Thatsache im Allgemeinen keine Schwierigkeiten. Dagegen erleiden Erwachsene in der Regel, selbst bei Jahre langer Dauer der Bronchitis, keine beträchtliche Abnahme ihrer Kräfte.

Das Verhalten der Herzthätigkeit und des Pulses geht wie bei der Mehrzahl der fieberhaften Krankheiten der Körperwärme annähernd parallel; es zeigen darum im Allgemeinen die fieberlosen Fälle auch keine wesentlich vermehrte Frequenz der Herzcontractionen; mit der Erhöhung der Körperwärme steigt dagegen in annähernd gleichem Verhältnisse die Zahl der Pulse. Von dieser sowohl klinisch als auch experimentell festgestellten Thatsache gibt es indess, wie die tägliche Praxis zeigt, zahlreiche Ausnahmen und auch die vorliegende Krankheit weist deren in hinreichender Zahl auf. So zeigt sich insbesondere bei der Bronchitis capillaris der Kinder eine sehr beträchtliche Pulsbeschleunigung, die oft in keinem Verhältnisse zu der geringen oder mässigen Erhöhung der Körperwärme steht. Viel seltner findet ein abnormes Verhältniss in umgekehrtem Sinne statt, so dass bei hoher Temperatur relativ niedrige Pulszahlen beobachtet werden.

Was die übrigen Qualitäten des Pulses betrifft, so zeigt sich keine irgendwie charakteristische oder constante Veränderung. Im Beginne einer acuten, insbesondere fieberhaften Bronchitis ist der Puls in der Regel voll und gespannt, selbst hart, um im weiteren Verlaufe zumal schwerer, das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigender Formen, schwach und klein zu werden.

Unregelmässigkeit der Herzaction gesellt sich insbesondere in den späteren Stadien der chronischen Bronchitiden hinzu, dann, wenn sich fettige Degeneration des durch die gestörten Circulationsverhältnisse hypertrophirten und dilatirten rechten Ventri-

kels zu entwickeln beginnt. Die Unregelmässigkeit und Schwäche des Pulses, der man in den Endstadien der chronischen Bronchitiden nicht selten begegnet, ist darum immer als eine ungünstige Erscheinung zu betrachten.

### Zeichen aus der physikalischen Untersuchung.

Von besonderer und weit grösserer Bedeutung, als die bis jetzt erwähnten Zeichen sind die Resultate der physikalischen Untersuchung im engeren Sinne des Wortes.

Was zunächst die Inspection betrifft, so zeigt dieselbe je nach der Form und Ausbreitung des Katarrhs bald stärkere, bald geringere Abweichungen vom normalen Athmungstypus, bezüglich deren specielleren Details wir auf die früher gemachten Angaben verweisen. Diese Abweichungen gehen insbesondere nach zwei Seiten hin; einestheils gelten sie dem gegenseitigen Verhältnisse zwischen In- und Exspiration, das am häufigsten in der Art sich gestört erweist, dass die Exspiration erschwert ist, während die Inspiration ohne besondere Hindernisse erfolgt. Aus leicht ersichtlichen Gründen muss aber, wenn die Exspiration vorzugsweise gehemmt ist, diess durch zwei Compensationsmittel zunächst ausgeglichen werden; einestheils durch erhöhte exspiratorische Kraft, durch Zuhülfenahme exspiratorischer Hülfsmuskeln, wie diess in diesen Fällen auch an den stark entwickelten Exspirationsmuskeln ersichtlich ist; zweitens durch längere Zeitdauer. Indem der Exspiration nun eine wesentlich längere Zeit, denn normaler Weise, gewidmet wird, muss es gelingen, das exspiratorische Hinderniss bis zu einem gewissen Grade zu überwinden. Es ist darum in diesem Missverhältniss zwischen In- und Exspiration einestheils ein werthvolles diagnostisches Hülfsmittel gegeben, das uns über die Art der Respirationsstörung Aufschluss zu geben vermag, anderntheils aber auch ein gutes Compensationsmittel.

Die zweite Abweichung vom normalen Athmungstypus gilt der abnormen Belastung einzelner Thoraxabschnitte bei verminderter Belastung anderer. Da das Bestreben der Lunge besteht, stets annähernd gleiche Luftmengen aufzunehmen, so muss, wenn nach einzelnen Abschnitten der Lunge und des Bronchialrohrs hin das Einströmen der Luft in hohem Grade erschwert ist, ein vermehrtes Einströmen nach anderen Abschnitten und zwar nach denjenigen, die dem Einströmen der Luft kein oder das relativ geringste Hinderniss in den Weg stellen, stattfinden.

Diese übermässige Belastung einzelner Thoraxabschnitte in Fällen, in denen nach gewissen Abschnitten des Bronchialrohrs hin der Luftzutritt erschwert ist, erklärt es wenigstens zum Theil, wie eine der häufigsten Entstehungsursachen des Lungenemphysems in dem chronischen Bronchialkatarrh gegeben ist. Zumal aber beim chronischen Bronchialkatarrh und zwar zunächst in seinen intensiveren Graden, sehen wir in vorwiegender Weise die in Rede stehende ungleichmässige Belastung der verschiedenen Thoraxabschnitte. Insbesondere in Fällen, in denen zahlreiche Bronchien durch Secret der Art verstopft sind, dass keine oder nur sehr wenig Luft in sie und in die zugehörigen Alveolen einströmen kann, wird die in Rede stehende ungleiche Belastung beobachtet werden.

Dass in anderen und zwar zahlreichen Fällen jede Abweichung vom normalen Respirationstypus fehlt, während in wieder anderen die Beschleunigung der Respiration die einzige Abweichung von der Norm darstellt, bedarf keiner speciellen Betonung.

Die Spirometrie liefert bei den verschiedenen Formen der Bronchitis keine besonderen Anhaltspunkte. Abgesehen von den der Methode überhaupt anhaftenden Mängeln, auf deren nähere Besprechung wir hier nicht eingehen können, hat die Spirometrie als einzelne Messung der vitalen Capacität bei den in Frage stehenden Erkrankungen kaum einen besonderen diagnostischen Werth. Der grössere Werth der Spirometrie liegt nicht sowohl in der einmal gewonnenen absoluten Zahl, als vielmehr in dem Vergleiche einer in verschiedenen Zeitabschnitten gewonnenen fortgesetzten Reihe von Zahlen.

Bei leichten Fällen von Bronchialkatarrh ist die Abnahme der vitalen Capacität nur eine geringe oder es fehlt eine solche selbst vollständig. Dagegen ist bei intensiveren diffusen Katarrhen, bei langdauernden chronischen Katarrhen, zumal, wenn sie mit Emphysem gepaart sind, die Abnahme der vitalen Capacität meistens nicht unbeträchtlich.

Eine wichtigere Untersuchungsmethode für die vorliegende Erkrankung scheint mir in der von Waldenburg[1]) unter die physikalischen Untersuchungsmethoden aufgenommenen Pneumatometrie gegeben zu sein. Mittelst der Pneumatometrie gelang es Waldenburg zuerst, in analoger Weise wie beim Emphysem, so auch beim chronischen Bronchialkatarrh eine exspiratorische Lungeninsufficienz[2]) nachzuweisen; es ergab sich

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 45.

[2]) Bei Gesunden überwiegt der Exspirationsdruck stets, wie Waldenburg durch zahlreiche Untersuchungen nachgewiesen hat, den Inspirationsdruck.

dementsprechend eine mehr minder beträchtliche Abnahme des positiven Exspirationsdruckes am Manometer. Im Gegensatze hierzu zeigt der Tuberkulöse eine inspiratorische Insufficienz, d. i. eine Abnahme des Inspirationszuges am Manometer. Die Methode setzt leider, wie ich aus zahlreicher eigener Erfahrung hinzufügen kann, einige Einübung und Geschicklichkeit von Seiten des Patienten voraus, ohne welche leicht Irrthümer möglich sind. Immerhin scheint, wie auch die Untersuchungen von Eichhorst[1]) und eines meiner Schüler[2]) bestätigen, die exspiratorische Insufficienz eine constante Eigenthümlichkeit wie des Emphysems, so der chronischen Katarrhe zu sein und damit ein diagnostisch wichtiges Hülfsmittel gegenüber der bereits im Beginne mit inspiratorischer Insufficienz einhergehenden Tuberkulose gegeben zu sein.

Diese am Pneumatometer gewonnenen Resultate stehen in vollkommener Harmonie mit denen, die ich bei der mittelst meines einfachen und Doppelstethographen[3]) angestellten graphischen Untersuchung von an chronischem Bronchialkatarrh leidenden Individuen gewonnen habe.

Auch hier lässt sich deutlich nachweisen, dass die Exspiration vorzugsweise gehemmt ist; entsprechend der Methode wird sich dieses zunächst durch einen verlängerten exspiratorischen Curvenschenkel markiren, wobei aus leicht ersichtlichen Gründen gerade der letzte Theil des exspiratorischen Curvenschenkels die stärksten Abweichungen zeigen muss, d. h. gerade der letzte Theil des exspiratorischen Curvenschenkels resp. Weges wird mit der relativ geringsten Geschwindigkeit zurückgelegt. Dagegen geben geringe Katarrhe, wie meine graphischen Untersuchungen gleichfalls gezeigt haben, keine wesentliche Abweichung von der normalen Athmungsform. Besonders lehrreich ist bei solchen chronischen Katarrhen die Untersuchung mittels des Doppelstethographen, da sich hiermit zugleich die bereits früher erwähnte ungleiche Belastung der einzelnen Thoraxabschnitte aufs Schärfste erkennen lässt.

Wenig Ausbeute liefert bei den in Frage stehenden Erkrankungen die Perkussion. In der Mehrzahl der Fälle ergibt dieselbe, da das eigentliche Lungenparenchym unverändert ist, keine Abweichung von der Norm. Wo der Perkussionsschall Abweichungen zeigt, da sind es zunächst immer Complicationen mit Lungen-

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XI. Heft 3. S. 268.
[2]) Lassar, Zur Manometrie der Lungen. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1872.
[3]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. X. S. 124. u. Riegel, Athembewegungen. Mit 12 Tafeln. Würzburg. A. Stuber. 1873.

erkrankungen, die diese Aenderungen erzeugt haben. Insbesondere ist es die Capillarbronchitis mit ihren secundären Erkrankungen, Lungencollaps, katarrhalischer Pneumonie u. s. w., die um dieser letzteren willen Veränderungen des Perkussionsschalls bedingt; die sogen. katarrhalische Pneumonie, die sich so häufig aus einer Capillarbronchitis heraus entwickelt, ist als eine der häufigsten Complicationen der Bronchitis auch eine häufige Ursache von Aenderungen der Perkussionsresultate.

Eine weitere Ursache von Schalländerungen bei der Bronchitis ist in der nicht selten eintretenden consecutiven Blähung einzelner Lungenabschnitte gegeben, deren Zustandekommen durch die häufig damit einhergehenden heftigen Hustenstösse wesentlich begünstigt wird. Diese consecutive Blähung nimmt insbesondere gerne an den Rändern und an den oberen Lungenabschnitten ihren Sitz; bei fortwirkender Ursache kann sich aus dieser acuten Lungenblähung allmählich ein eigentliches Emphysem entwickeln.

Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich, beziehen sich demnach alle Aenderungen des Perkussionsschalls, die man bei den verschiedenen Bronchitisformen beobachtet, nicht auf diese selbst, sondern auf complicirende Erkrankungen des Lungenparenchyms.

Im Gegensatze zur Perkussion sind die Aufschlüsse, welche die Auscultation zu geben vermag, von hoher Wichtigkeit; insbesondere sind es die verschiedenen Arten von Rasselgeräuschen, die hier den ersten Rang einnehmen. Kann auch aus ihrem Fehlen noch keineswegs auf die völlige Intactheit der Tracheal- und Bronchialschleimhaut geschlossen werden, so müssen dieselben doch als ein für die in Rede stehenden Erkrankungen gewissermassen pathognomonisches Zeichen betrachtet werden, da, wo immer sie beobachtet werden, dieselben fast stets eine Erkrankung der Bronchialschleimhaut beweisen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die genauere Bestimmung des Charakters der Rasselgeräusche, da man aus diesem die speciellere Art der in dem Bronchialrohre gegebenen Veränderung bestimmen kann. So hat denn die längst geübte Unterscheidung in feuchte und trockne Rasselgeräusche eine wesentliche Bedeutung. Die ersteren entstehen durch Bewegung von tropfbarflüssigen Producten in der Luftröhre und den Bronchien, letztere durch Reibung des Luftstromes an der geschwellten Schleimhaut der Bronchien und bei Vorhandensein sehr zähflüssiger Producte. Trockne Rasselgeräusche deuten demnach auf mehr minder beträchtliche Schwellung der Bronchialschleimhaut und eventuell auf das Vor-

handensein einer geringen, sehr zähen Flüssigkeit in den Bronchien hin. Specieller hat man noch von diesen trocknen Rasselgeräuschen die schnurrenden, zischenden und pfeifenden Geräusche unterschieden, bei denen man nichts mehr von Rasseln wahrnimmt. Je nachdem sie in den grösseren und mittleren oder in den kleineren und kleinsten Bronchien entstehen, bezeichnet man erstere als schnurrende, letztere als zischende und pfeifende Geräusche. Alle diese Geräusche, zumal aber die in den grossen Bronchien entstehenden, können unter Umständen auch bei der Palpation mittelst der aufgelegten Hand als fühlbare Fremissements wahrgenommen werden.

Eine wesentlich andere Bedeutung dagegen haben die sogen. feuchten Rasselgeräusche; ihre Anwesenheit beweist, dass flüssiges Secret in den Bronchien vorhanden ist; sie markiren sich bei der Auscultation insbesondere als zerspringende Blasen einer Flüssigkeit, können aber selbst wieder sehr verschiedene Charaktere haben. Bald sind dieselben nur während der Inspiration, bald nur während der Exspiration, bald während beider Respirationsacte hörbar. Je nach der Menge der in den Bronchien vorhandenen Flüssigkeit sind die Rasselgeräusche, vorausgesetzt, dass nicht durch Schleimpfröpfe die Wegsamkeit der Bronchien gehemmt ist, bald reichlicher, bald spärlicher. Dagegen hängt die Stärke der Rasselgeräusche nicht allein von der Reichlichkeit der vorhandenen Flüssigkeit ab, sondern auch von der Tiefe der Athmungen, von der Weite der Bronchien und von der grösseren oder geringeren Entfernung der betreffenden Bronchien von der Thoraxoberfläche.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Bestimmung, ob die Rasselgeräusche gross-, mittel- oder kleinblasig sind, insofern man hieraus Sitz und Ausbreitung der Affection bestimmen kann. So wird man darum aus der Verbreitung des Rasselns auf die Ausdehnung der katarrhalisch-entzündlichen Affection Schlüsse machen können, wie aus dem specielleren Charakter des Grob-, Mittel- oder Kleinblasigen auf dessen Sitz in den gröberen, mittleren oder feineren Bronchialabschnitten.[1]) Dabei darf man allerdings nicht vergessen, dass wenigstens vorübergehend ein oder der andere Bronchialabschnitt durch Schleim u. dgl. gänzlich verstopft sein kann, womit selbstver-

[1]) Auf eine Besprechung des specielleren Mechanismus und der verschiedenen Theorien der Rasselgeräusche können wir hier nicht eingehen; wir verweisen bezüglich dieses Punktes auf die gebräuchlichen Hand- und Lehrbücher der Perkussion und Auscultation; so insbesondere von Scoda, Gerhardt, Guttmann, P. Niemeyer, Wintrich, Seitz und weiterer Autoren mehr.

ständlich die Bedingungen zur Entstehung der erwähnten Geräusche entfallen sind; ebenso lässt sich die Veränderlichkeit der Rasselgeräusche innerhalb selbst kurzer Zeiträume von vornherein als ein häufiges Vorkommniss erwarten.

Als eine weitere auscultatorische Erscheinung beim Bronchialkatarrh sind die Veränderungen der eigentlichen Athmungsgeräusche zu erwähnen. Während bei normaler Beschaffenheit der Respirationswege die Athmungsgeräusche weich und sanft sind, werden dieselben bei Katarrhen der Bronchialschleimhaut in Folge der vermehrten Reibung der an der geschwellten Schleimhaut vorbeiströmenden Luft oft rauher und verschärft. Je nach der Ausdehnung des Katarrhs kann das verschärfte und rauhere Athmungsgeräusch bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung gehört werden. Mit dieser Verschärfung des vesiculären Athmens ist häufig eine Verschärfung und zugleich Verlängerung des Exspirationsgeräusches verknüpft.

Besonders häufig beobachtet man das verlängerte Exspirationsgeräusch bei chronischen Katarrhen, zumal solchen, die mit Asthma und Emphysem complicirt sind. Diese verlängerte Exspiration beweist stets, dass dem Austritte der Luft Hindernisse in den Weg treten. Darum findet man dieselbe fast bei jedem intensiven Katarrh der Bronchialschleimhaut, insbesondere bei dem diffusen chronischen Bronchialkatarrh.

Die Verschärfung des Exspirationsgeräusches geht meistens mit der Verlängerung desselben parallel; sie entsteht durch die Reibung des Luftstromes an der geschwellten Bronchialschleimhaut und ist darum gleichfalls ein werthvolles Symptom des Bronchialkatarrhs.

Ausser zu den eben erwähnten Anomalien der Athmungsgeräusche kommt es bei Bronchitiden nicht selten zur Abschwächung derselben. Eine solche Abschwächung kann bereits durch oberflächliche und leise Athmung des Kranken veranlasst werden; viel wichtiger und häufiger ist dagegen eine zweite Ursache, die in einer Verstopfung oder theilweisen Verlegung der Bronchien durch Schleim und dergleichen gegeben ist. Mit der Entfernung dieser Schleimpfröpfe durch Hustenstösse kehrt dann das normale Athmungsgeräusch wieder. Die Schwellung der Schleimhaut allein genügt in der Regel nicht, eine beträchtlichere Abschwächung oder ein Fehlen des Athmungsgeräusches zu erzeugen. Dagegen können die normalen Athmungsgeräusche auch dadurch verändert erscheinen, dass sie durch stärkere Nebengeräusche, insbesondere die erwähnten Rasselgeräusche verdeckt werden.

# Einzelne Formen der Tracheitis und Bronchitis.

## I. Tracheobronchitis acuta, acuter Katarrh der Trachea und gröberen Bronchien.

Die Erkrankungen der Schleimhaut der Trachea treten, wie bereits in der Einleitung bemerkt, sehr selten als selbständige auf; meistens sind dieselben entweder mit analogen Erkrankungen des Larynx oder der Bronchien combinirt. Wir werden darum auch hier nicht eine ausführliche Besprechung der selbständigen katarrhalischen Entzündung der Trachea widmen, sondern vorzugsweise diejenige Form, in der sie am häufigsten zur Beobachtung kommt, d. i. mit einer gleichzeitigen analogen Erkrankung, der grossen Bronchien combinirt, als sog. Tracheobronchitis, ins Auge fassen. Dagegen muss bezüglich derjenigen Form der Tracheitis, die von einer analogen Erkrankung des Larynx her fortgeleitet ist, auf die entsprechenden Kapitel der Larynxkrankheiten verwiesen werden. Das Gleiche gilt von den croupösen Processen der Trachea, die fast stets von einer analogen Erkrankung des Larynx ihren Ausgangspunkt nehmen, wesshalb wir, sollen nicht Wiederholungen stattfinden, auf die entsprechenden Kapitel bei den Larynxkrankheiten bezüglich dieser Verhältnisse verweisen müssen.

Der acute Katarrh der Trachea, der, wie oben erwähnt wurde, meistens mit einer analogen Erkrankung der grossen Bronchien combinirt vorkommt, kann entweder als eine selbständige Erkrankungsform auftreten oder auch als eine symptomatische oder secundäre, so bei den acuten Exanthemen, bei Typhus und dgl. m. Insofern die Symptome dieser verschiedenen Formen identisch sind, mag es genügen, hier das Symptomenbild der am häufigsten vorkommenden Form, der primären acuten Tracheobronchitis, in ihren Hauptzügen zu schildern.

Der acute Katarrh der Trachea und der gröberen Bronchien stellt eine Erkrankungsform dar, die in jedem Lebensalter beobachtet wird, je nach der Heftigkeit und Ausbreitung der katarrhalischen Entzündung aber, je nach dem Alter und der Individualität des Kranken und je nach sonstigen Momenten mehr verschiedene Nüancirungen zeigt. Sehr häufig, wenn auch keineswegs, wie von Einzelnen behauptet wurde, als Regel beginnt die acute Tracheobron-

chitis mit einem Katarrh des Rachens oder der Nasenschleimhaut oder auch des Larynx. In diesen letzteren Fällen gehen entweder die Symptome des Schnupfens, des Rachenkatarrhs u. dergl. den Symptomen der Tracheobronchitis kürzere Zeit voraus oder beide entwickeln sich gleichzeitig.

In nicht seltenen Fällen, zumal bei grösserer Intensität der Affection oder bei reizbaren Naturen, wird der Beginn mit einem leichten Frösteln, selten mit einem eigentlichen Schüttelfrost, wie bei der Pneumonie, eingeleitet. Von Bedeutung ist aber, wie auch Niemeyer hervorhebt, dass es hier selten bei einem einzigen Frostanfalle bleibt. Der Kranke klagt vielmehr über häufig wiederkehrende leichte Frostempfindungen, die von Hitzegefühl gefolgt werden, ohne dass indess das Thermometer die Norm beträchtlich überschreitende Temperaturzahlen aufweisen würde. Dabei bestehen oft Stirnkopfschmerz, das Gefühl der Mattigkeit, Abgeschlagenheit in den Gliedern, meistens auch Verminderung oder selbst Verlust des Appetits, vermehrter Durst u. dgl. m.; kurz eine Gruppe von Erscheinungen, die man früher oft schlechtweg, zumal wenn dieselbe unmittelbar als Folge einer Erkältung eintrat, als „katarrhalisch-rheumatisches Fieber" zu bezeichnen pflegte.

Meistens begleitet dieses Fieber die Tracheobronchitis nur kurze Zeit; es überschreitet selten die leicht febrilen Temperaturhöhen, ausser bei Kindern, bei denen auch die Pulsbeschleunigung oft nicht, wie diess bei Erwachsenen zu sein pflegt, mit der Temperaturerhöhung in geradem Verhältniss steht, sondern dieselbe beträchtlich übertrifft.

Das Fieber hat meistens einen remittirenden Charakter, ohne sonst welche besonderen Eigenthümlichkeiten zu zeigen; sehr selten hat es einen intermittirenden Charakter. Bezeichnend ist aber für dieses Katarrhalfieber, wie man es häufig schlechtweg zu benennen pflegt, die grosse Neigung zur Schweissbildung.

Stets ist, und zwar gleich mit Beginn der Erkrankung, Husten vorhanden. Wie früher erwähnt [1]), ist auf experimentellem Wege der Beweis erbracht worden, dass Reizung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut Husten erregt; insbesondere aber hat sich gezeigt, dass unter allen Stellen der Trachea und der Bronchien von der Bifurcationsstelle aus am leichtesten Husten erzeugt wird. Damit stimmt überein, dass Katarrhe der Trachealschleimhaut und des

[1]) Siehe „Einleitende Bemerkungen"; ferner Nothnagel, Zur Lehre vom Husten. Virchow's Archiv. Bd. XLIV. u. Kohts, Experimentelle Untersuchungen über den Husten. Virchow's Archiv. Bd. LX. Hft 2.

obersten Abschnittes der Hauptbronchien meistens mit sehr heftigem Husten einhergehen, während Katarrhe der tiefer gelegenen Bronchialabschnitte, der mittleren und feineren Bronchien oft nur geringen Husten veranlassen.

Der Husten ist in den ersten Tagen trocken, ein einfacher Reizhusten, der nicht oder von ganz unbedeutendem Auswurf begleitet ist, entsprechend der in diesem Stadium bestehenden starken Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut. Derselbe ist nicht, ausser wenn Complicationen mit einer analogen Larynxaffection bestehen, klanglos und heiser. Dagegen hat derselbe, so lange es nicht zu stärkerer Secretion der Schleimhaut kommt, oft einen hohlen und bellenden Charakter und tritt nicht selten in Form von eigentlichen Krampfparoxysmen auf (Krampfhusten). Dabei zeigt sich ferner, dass der Husten in der horizontalen Rückenlage häufig an Intensität zunimmt, um bei aufrechter Körperstellung seltner und weniger heftig zu werden. Einestheils hat dies seinen Grund in der tieferen Athmung, die in der senkrechten Körperstellung leichter ermöglicht wird und die dem längeren Stagniren des Schleims an diesen Stellen ungünstig ist; anderntheils ist der Grund in der besonders hochgradigen Empfindlichkeit der Schleimhaut der Hinterwand und insbesondere auch der Incisura interarytaenoidea zu suchen, einer Stelle, an welcher bei horizontaler Lage der Schleim sich leichter ansammeln wird. Den höchsten Grad des Krampfhustens sieht man darum auch bei jenen Formen der Tracheitis, die mit einer Laryngitis combinirt sind, der sog. Laryngotracheitis.

Häufig klagen die Kranken über ein Gefühl von Druck, Beengung und Völle auf der Brust; dagegen gehört eigentliches Seitenstechen, dessen Vorkommen bei Tracheobronchitis von einzelnen Autoren erwähnt wird, nicht dieser als solcher an, sondern legt den Verdacht einer Complication nahe. Schmerzhaftigkeit in den Exspirationsmuskeln wird insbesondere bei den mit heftigem Krampfhusten einhergehenden Formen nicht selten beobachtet.

Von Traube[1]) wird ferner als diagnostisches Merkmal der Trachealkatarrhe eine abnorme Empfindlichkeit bei Druck auf die Trachea und eine durch diesen Druck leicht hervorzurufende Erregung von Husten angeführt.

Nach kurzer Zeit, meistens bereits nach wenigen Tagen, verliert der Husten seinen trockenen Charakter, wird lockerer, da die Schleim-

---

[1]) Die Symptome der Krankheiten des Respirations- u. Circulationsapparates. Bd. I. 1867.

haut nun mehr Secret liefert, das sich leichter löst. Mit dieser Lockerung des Hustens und Mehrproduction von Schleim geht eine beträchliche subjective Erleichterung Hand in Hand. War Fieber bisher vorhanden, so schwindet es bei diesen gelinden Graden meistens in diesem Stadium vollständig und der Kranke tritt nun in leichten Fällen allmählich in die Reconvalescenz ein.

Anders in heftigeren Formen, sei es nun dass dieselben vom Anfang an als solche aufgetreten sind oder erst allmählich sich zu solchen entwickelt haben; hier dauert die Affection nicht nur wesentlich länger; auch die einzelnen Erscheinungen, wie das Fieber, die allgemeine Mattigkeit, der Husten und dergleichen Symptome mehr nehmen hier einen intensiveren Charakter an. Besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern erreicht hier die Dyspnoë oft beträchtliche Grade; ja einzelne Beobachter, wie Rilliet und Barthez erwähnen solcher Fälle bei Kindern, die unter eklamptisch-asphyctischen Symptomen, ohne dass weitere Complicationen eingetreten waren, zum letalen Ausgange führten.

Der im Beginne nur spärlich entleerte Auswurf stellt anfangs einen transparenten, schaumigen Schleim dar; allmählich wird derselbe reichlicher, enthält zwischen den transparenten Schleimmassen immer mehr weissgelbliche Streifen, wird dann immer zellenreicher und weniger durchsichtig. Zuletzt erreicht er, indem er immer zellenreicher wird, diejenige Beschaffenheit, die wir an früherer Stelle als dem Sputum coctum zugehörig geschildert haben. In dem Maasse, als der Auswurf allmählich zellenreicher wird, ist auch der Husten lockerer, weniger anstrengend und dem entsprechend auch die Athmung erleichtert.

Was die Resultate der physikalischen Untersuchung betrifft, so erfährt selbstverständlich der Percussionsschall auch durch intensivere Formen der Tracheobronchitis niemals irgend welche Aenderung. Anders die Auscultation. Ist die Schleimhaut der Trachea und der gröberen Bronchien in beträchtlicherem Maasse geschwellt oder lagern derselben zähe klebrige Schleimmassen auf, dann vernimmt man bei der Auscultation längs der Trachea und der gröberen Bronchien trockene Geräusche, die sogenannten schnurrenden Rasselgeräusche (Rhonchus sonorus, Râle sonore sec nach Laënnec). Dieselben entstehen durch die Reibung des Luftstroms an der sehr geschwellten Tracheal- und Bronchialschleimhaut, die in diesem Stadium noch gar keine oder nur wenig flüssige Producte liefert. Sind auch kleinere Bronchien Sitz dieser Schwellung, dann spricht man von zischenden und pfeifen-

den Geräuschen (Rhonchus sibilans). Anderntheils nennt man auch Rhonchus sibilans das tonartige Pfeifen, das entsteht, wenn zäher Schleim einen Bronchus bis auf eine hinterbleibende enge Spalte schliesst.

Nur sehr selten kommt es zu einer gleichzeitigen Schwellung des submucösen Gewebes bis zu dem Grade der Verengerung des Lumens; etwas häufiger geschieht dies noch bei den chronischen Entzündungen, wobei es selbst zu Induration der genannten Theile, zu gleichzeitiger Hypertrophie der Knorpel mit und ohne Verkalkung und dergleichen mehr kommen kann.

Bezüglich der dann auftretenden Symptome verweisen wir auf das Kapitel der Tracheal- und Bronchialstenose.

Diese eben erwähnten, in der Trachea und den grossen Bronchien entstehenden schnurrenden Geräusche zeichnen sich vor allen Rasselgeräuschen durch ihre bedeutende Intensität aus; sie sind viel lauter, als die feuchten Rasselgeräusche und häufig nicht nur an der Stelle, an der sie entstehen, sondern selbst in weiter Ausdehnung am Thorax hörbar. Häufig sind dieselben so laut und intensiv, dass der Kranke und dessen Umgebung sie selbst wahrzunehmen Gelegenheit hat. Selbst mit der aufgelegten Hand kann man sie unter Umständen fühlen. In geringgradigen Fällen sind sie nur an der Entstehungsstelle selbst hörbar, und werden darum längs der Trachea und in der Gegend der Lungenwurzel aufgesucht.

In vielen Fällen haben diese Rhonchi eine so beträchtliche Intensität, dass sie alle übrigen Geräusche am Thorax verdecken, so dass von den eigentlichen Athmungsgeräuschen überhaupt nichts mehr hörbar ist. Wo es dagegen gelingt, das Athmungsgeräusch noch zu hören, da findet man zuweilen geringe Abweichungen desselben; es ist bald etwas abgeschwächt, bald verschärft; in andern Fällen verhält es sich normal.

In einem späteren Stadium, in jenem, in dem das Secret weniger zäh ist und zellenreicher geworden ist, ändern die Rhonchi ihren Charakter. An Stelle der schnurrenden Rasselgeräusche treten feuchte, die man, da sie nur in der Trachea und den grösseren Bronchien entstehen, als grossblasige zu bezeichnen pflegt. Mit der Bezeichnung dieser Rasselgeräusche als feuchter soll indess keineswegs der gebräuchlichen Theorie über die Entstehung derselben in der Weise, dass die Luft die in den Bronchien enthaltenen Secrete durchsetze und die so gebildeten Luftblasen dann zerplatzen, das Wort geredet werden. Wir werden später noch Gelegenheit

haben, auf diese Theorie und auf die ihr insbesondere von Traube[1]) entgegengebrachten Einwände zurückzukommen.

In dem Maasse, als später mit der Abnahme der katarrhalischen Entzündung die Secretion der Tracheal- und Bronchialschleimhaut wieder geringer wird, werden die Rasselgeräusche spärlicher, bis schliesslich vollständig den normalen Verhältnissen Platz gemacht ist. Meistens kehren alle die erwähnten Erscheinungen entsprechend der kurzen Dauer der Gesammtaffection bereits nach kurzer Zeit wieder zur Norm zurück.

Von der Palpation ist nur zu erwähnen, dass man unter Umständen den Fremitus der Rhonchi mit der aufgelegten Hand fühlt; diese Rhonchi übertragen sich auf die Thoraxwand und werden dort als ein Vibriren gefühlt.

Die Inspection ergibt bei der katarrhalischen Tracheitis und Bronchitis keine charakteristischen Resultate. In den gewöhnlichen Fällen dieser Erkrankung, zumal bei Erwachsenen, zeigt sich keine Störung der Athembewegungen, sowohl der Form, als der Frequenz nach.

Auch die Ausdehnungsfähigkeit des Thorax ist im Vergleiche zur Norm nicht oder nur unbedeutend herabgesetzt. In höhergradigen Formen dagegen besteht neben subjectiver Dyspnoë auch eine Störung der Athmung in der Weise, dass die Respiration beschleunigt ist, ohne indess meistens an Tiefe wesentlich abzunehmen; im Gegentheil überschreitet die nun erfolgende einzelne Athmung zuweilen sogar das mittlere Maass der normalen Ausdehnung, wie sie im Zustande der ruhigen gleichmässigen Athmung sonst Statt hat. Diese Erscheinung steht in voller Harmonie mit den experimentellen Thatsachen über den Einfluss der progressiven Verengerung der Trachea. Dagegen erreicht hier kaum je die Behinderung der Luftströmung in der Trachea einen solchen Grad, dass jene Form des Athmungstypus zu Stande kommt, wie wir sie später bei den Trachealstenosen als den höheren Graden dieser Affection zugehörig erwähnen werden, wie sie anderntheils auch den höheren Graden der Laryngostenose zukommt. Nur ganz ausnahmsweise geschieht es, dass eine acute Schwellung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes zu einer derartigen hochgradigen Stenosirung führt. Viel häufiger kommt eine solche Stenose zu

[1]) Hertel, Ein Fall von chronischem Bronchialkatarrh und Volumsvergrösserung der Lungen, mit Bemerkungen über Cyanose, Bronchialkatarrh, Bronchiektasie und das Phänomen des diastolischen Doppeltons. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 26. 27.

Stande durch chronische Schwellung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, durch Oedem, durch Perichondritis, durch Hypertrophie und Induration der erwähnten Theile mit Schwielen- und Narbenbildung, besonders im Gefolge von Syphilis.[1])

Bei Kindern kommen selbstverständlich bei höheren Graden der Schleimhautschwellung leichter dyspnoëtische Zustände zu Stande, als bei Erwachsenen. Je nachdem ferner die Affection mit oder ohne Fieber einhergeht, wird damit ein weiterer Grund zur Dyspnoë gegeben sein oder nicht. Auch ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss der Dyspnoë von den Hustenparoxysmen lässt sich insofern erweisen, als die Heftigkeit und häufige Wiederkehr der Hustenparoxysmen erstere zu steigern vermag.

Erwähnenswerth ist ferner noch die von Traube[2]) gemachte Bemerkung, dass durch Hinabfliessen eines reichlichen Trachealsecretes in die Bronchialäste das dem Katarrh der feineren Bronchien angehörige Krankheitsbild vorgetäuscht werden kann.

Das Aussehen der Kranken wird meistens durch die vorliegende Affection nicht wesentlich alterirt. In den Fällen, in denen die Tracheobronchitis zugleich mit einem Schnupfen oder als von diesem fortgeleitet auftritt, ist das Gesicht häufig geröthet, die Nase geschwollen, die Augen thränen, die Lider sind oft etwas gedunsen. Die Tracheobronchitis als solche dagegen veranlasst kaum eine wesentliche Veränderung im Aussehen des Patienten. Nur leichtere Grade der Cyanose werden hier in der Regel beobachtet, häufig genug fehlen auch diese vollständig.

Von weiteren Symptomen und Complicationen sind noch leichte gastrische Erscheinungen zu erwähnen, die zuweilen die Bronchitis begleiten. Zumal in den ersten Tagen zeigt sich der Appetit nicht selten gestört, die Zunge belegt; zuweilen wird, zumal bei sehr heftigen, anstrengenden Hustenanfällen, selbst Erbrechen beobachtet; ausserdem besteht zuweilen Neigung zu Verstopfung, seltner besteht Neigung zu Diarrhoe. Zuweilen erhalten sich diese leichten gastrischen Störungen längere Zeit hindurch und bestehen selbst zuweilen noch zu einer Zeit fort, in der die Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates bereits angefangen haben, in den Hintergrund zu treten.

Der Schlaf ist besonders in den ersten Zeiten, zur Zeit der

---

[1]) Siehe das Kapitel der Trachealstenose.

[2]) Die Symptome der Krankheiten d. Respirations- u. Circulationsapparates. Bd. I. 1867.

mehr trocknen Schleimhautschwellung und der noch fehlenden oder geringen Secretion, in Folge der zu dieser Zeit meistens bestehenden heftigen Hustenparoxysmen gestört und durch eben diese letzteren häufig unterbrochen. Mit der Lockerung des Schleimhautsecretes und der dadurch gesetzten Verminderung des Hustenreizes bessert sich in der Regel auch der Schlaf. Sonstige nervöse Symptome fehlen in der Regel; nur bei ganz kleinen Kindern entwickeln sich zuweilen schwerere Gehirnsymptome, bald Excitationserscheinungen, bald Depressionserscheinungen. Selbst leichte convulsivische Zuckungen im Gesicht oder auch in den Gliedmassen, vorübergehende Steifheit des Stammes und der Glieder werden von einzelnen Beobachtern erwähnt.

Die Ausgänge anlangend, so ist, wie bereits erwähnt, der gewöhnlichste der in Genesung. Nur ganz ausnahmsweise tritt bei durch andere Krankheiten bereits hochgradig erschöpften Kranken in Folge einer acuten Tracheobronchitis der letale Ausgang ein.

In andern Fällen kommt es dagegen nicht nach kurzer Zeit zur Heilung, sondern der Katarrh breitet sich allmählich auf weitere Aeste aus und dauert mit bald geringeren, bald stärkeren Exacerbationen und Remissionen durch Monate, selbst Jahre an. Es geht somit die acute Tracheobronchitis in manchen Fällen in die chronische Form oder auch in eine diffuse Bronchitis über.

## II. Der acute Katarrh der mittleren und feineren Bronchien, die Bronchitis capillaris, der diffuse acute Bronchialkatarrh.

Indem wir dem acuten Katarrh der Trachea und der grossen Bronchien jenen der mittleren und feineren Bronchien und die Bronchiolitis, gegenüberstellen, müssen wir die Bemerkung vorausschicken, dass eine derartige scharfe Trennung, wie wir sie der Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder wegen hier wählen müssen, in praxi keineswegs stets existirt; im Gegentheil, die tägliche Erfahrung zeigt zur Genüge, dass zahlreiche Uebergangs- und Mittelformen existiren. So sehen wir nicht selten beide Formen mehr minder mit einander combinirt in der Weise, dass neben einem Katarrh der Trachea und der gröberen Bronchien auch einzelne mittlere und feinere Bronchialäste ergriffen sind. In einer Reihe von Fällen beginnt die Bronchiolitis und Bronchopneumonie vom Anfange an in den feineren Bronchialzweigen; in anderen Fällen dagegen beginnt die Krankheit mit einer katarrhalischen Entzündung der grös-

seren Bronchien und setzt sich von diesen aus erst auf die kleineren Aeste fort.

Der acute diffuse Bronchialkatarrh stellt jene Form der Bronchitis dar, bei welcher die meisten Bronchialzweige, demnach solche sehr verschiedenen Kalibers, ergriffen sind; es schliesst darum der diffuse Bronchialkatarrh auch bis zu einem gewissen Grade die capilläre Bronchitis in sich ein, da wenigstens ein Theil der kleineren Bronchien in der Regel mitergriffen ist. Häufig ist dann der Gang der Affection der Art, dass zuerst die gröberen und mittleren Bronchialzweige ergriffen werden und erst secundär von da aus sich der Process auf die kleineren und kleinsten Bronchialäste fortsetzt. Sehr häufig trifft man dann Fälle, in denen Bronchialäste des verschiedensten Kalibers, sowohl gröbere, als mittlere, als feine zugleich von der Affection ergriffen sind.

Mit dieser Weiterverbreitung des katarrhalisch-entzündlichen Processes auf immer feinere und schliesslich die feinsten Bronchien mehren sich selbstverständlich die Gefahren und die Bedeutung dieser Affectionen. Vermöge ihrer vom Hause aus sehr beträchtlichen Enge kann es leicht geschehen, dass bei etwas intensiverer Entzündung und Schwellung und bei stärkerer Secretansammlung der Durchgang der Luft durch dieselben in hohem Grade erschwert, zeitweise sogar selbst vollständig verlegt wird. Daraus können beträchtliche Störungen resultiren und es begreift sich leicht, wie zumal bei Kindern, bei denen das Lumen der Bronchien vom Hause aus ein beträchtlich kleines ist, diese Affection leicht hohe Gefahren in sich einschliessen kann.

Die capilläre Bronchitis entwickelt sich indess keineswegs stets aus einer Bronchitis grösserer Aeste secundär heraus; auch als selbstständige Form wird sie besonders im Kindes- und Greisenalter nicht selten beobachtet, während sie in der mittleren Lebensperiode meistens nur einen secundären Process in der früher erwähnten Weise darstellt oder auch in der Weise, dass sie als secundäre Affection oder Nachkrankheit sich zu anderen Erkrankungen, insbesondere Infectionskrankheiten, Diphtheritis, acuten Exanthemen, Erysipel, Typhus u. s. w. hinzugesellt.

Als eine weitere Eigenthümlichkeit der capillären Bronchitis ist der Umstand zu erwähnen, dass sich im unmittelbaren Anschluss an dieselbe nicht selten lobuläre katarrhalische Pneumonien entwickeln; letztere stellen stets einen secundären Zustand dar. Die katarrhalische Pneumonie befällt besonders gerne die Unterlappen der Lungen und zwar nach rückwärts und gegen deren Ränder zu;

es breitet sich hier von den feineren Bronchien und Bronchialenden aus der Entzündungsprocess auf die Lungentextur aus, die nun an einzelnen Stellen dunkelroth, geschwellt erscheint. Von den zuerst ergriffenen hinteren und unteren Lungenabschnitten greift dann der katarrhalische Entzündungsprocess allmählich nach vorne und oben weiter.

Da es nun aber in der Lunge keine Schleimhaut gibt, so lässt sich auch der Process, der auf der Schleimhaut der mittleren und feineren Bronchien als Katarrh erscheint, wie Buhl[1]) sagt, nur höchst modificirt auf das Lungenparenchym übertragen denken. Untersucht man, wie Buhl sagt, eine betreffende Lunge näher, so gewahrt man eine Ungleichheit der Textur. Hier sind Stellen, welche durch übermässigen Blutgehalt, auf dem Pleuraüberzuge sogar durch Ekchymosen bezeichnet und somit von dunkelrother Farbe sind und geschwellt hervortreten und von deren Schnittfläche nicht nur mehr Blut, sondern auch ein mit Luftbläschen gemischtes Serum reichlich abfliesst (acutes Lungenödem); dort und zwar namentlich an den Lungenrändern und gegen die Lungenwurzel zu sieht man die Alveolen collabirt, retrahirt, fast oder gänzlich luftleer, blauroth gefärbt (Atelektase). Wieder an anderen Läppchen erkennt man gerade im Gegentheile die Lungenbläschen von Luft stärker ausgedehnt, blass und nur ihren Umkreis blutreicher, wie von einem Kranze injicirter Gefässe eingeschlossen (locales Emphysem). Endlich trifft man Läppchen und zwar besonders bei längerer Dauer des Leidens und sie sind es, welche vorzugsweise als entzündete beansprucht werden, von glatter, nicht granulöser Schnittfläche, derberer Consistenz, dadurch über das Schnittniveau vorspringend und von gesprenkelt eitergelber Farbe.

Diese verdanken wirklich ihr Ansehen der Ausfüllung der Alveolen, nicht mit fibrinösem, sondern mit dickschleimigem, eiterkörperreichem Secrete. Die nächste Umgebung auch dieser Herde ist durch grösseren Blutgehalt ausgezeichnet. Das Mikroskop erkennt in ihnen ausser der Anhäufung von Schleim- und Eiterkörperchen wohl auch Epithelien in Fettdegeneration, doch in untergeordneter Menge. Dasselbe findet sich auch diffus vertheilt in den ödematösen Stellen als Merkmal der peripheren Ausläufer des bronchialen Entzündungsgebietes (Buhl).

Unter diesen Veränderungen dürfte, wie Buhl sagt, nur die

---

[1]) Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht. München. Oldenbourg. 2. Aufl. 1873.

Füllung der Läppchen mit Schleim und Eiter Anspruch darauf machen, dem katarrhalischen Process anzugehören. Buhl hält es für sicher und namentlich durch das gleichzeitige Nebeneinanderbestehen von einfach ödematösen, wie von atelektatischen und emphysematösen Läppchen erwiesen, dass der grösste Theil des in den Alveolen liegenden katarrhalischen Productes, wenn nicht alles, von den Bronchien stammt, durch Aspirationsbewegungen dahin verschleppt wurde, von wo es sodann wegen gleichzeitiger Verstopfung der zugehörigen Bronchialzweigchen nicht mehr entfernt wurde. „Ist die Eiteranschoppung in den Lobulis des Alveolarparenchyms somit wahrscheinlich kein directes von ihm ausgehendes Entzündungsproduct, so soll doch damit nicht behauptet werden, dass nachträglich bei längerem Bestehen das Lungengewebe nicht in entzündliche Reizung versetzt werden kann" (Buhl). [1])

Wenden wir uns nach dieser Abschweifung über die anatomischen Verhältnisse der katarrhalischen Pneumonie wieder zur diffusen Bronchitis und zur Capillarbronchitis, so muss hier vor Allem die weit beträchtlichere Schwere dieser Affectionen gegenüber der Tracheobronchitis betont werden. Mit der grösseren Verbreitung des katarrhalisch-entzündlichen Processes über zahlreiche und immer feinere Bronchien muss der respiratorische Gaswechsel und damit secundär der Kreislauf in hohem Grade gestört werden. Je mehr durch die Schwellung und Verstopfung zahlreicher, zumal der feineren Bronchialäste, der Luftzutritt zu den Alveolen gehemmt ist, je mangelhafter die Decarbonisation des Blutes ist, um so leichter können asphyktische Symptome eintreten, wie wir sie zumal bei der Capillarbronchitis der Kinder häufig genug beobachten. Dass dort leichter als beim Erwachsenen asphyktische Symptome eintreten, erklärt sich leicht aus den anatomischen Verhältnissen, aus dem vom Hause aus geringen Durchmesser der feineren Bronchienäste, zu deren Verstopfung bereits eine mässige Schwellung und Schleimansammlung genügt.

Indem wir uns nun zur Beschreibung der einzelnen Symptome und des Krankheitsverlaufes wenden, sollten wir dieselben je nach den verschiedenen Lebensaltern und dergl. gesondert besprechen, da die klinischen Bilder, je nachdem es sich um ganz kleine Kinder

---

1) Bezüglich der feineren anatomischen Details der katarrhalischen Pneumonie verweisen wir noch insbesondere auf Friedländer's treffliche Arbeit, dessen Auffassung in manchen Punkten von der Buhl's abweicht, sowie auch auf das von Jürgensen bearbeitete Kapitel der katarrhalischen Pneumonie in diesem Handbuche.

oder um Erwachsene oder um Greise handelt, und je nach weiteren Verhältnissen mehr, in manchen Punkten differiren. Der Raum eines Handbuches gestattet indess nicht, eine gesonderte Besprechung aller dieser einzelnen Formen vorzunehmen. Bezüglich dieser Punkte verweisen wir insbesondere auf die jüngst erst erschienene Monographie Lebert's,[1]) sowie auf die zahlreichen speciellen Monographien über die besonderes Interesse beanspruchende Bronchitis capillaris der Kinder. Wir selbst werden an dieser Stelle das Krankheitsbild in seinen Hauptzügen vorführen und nur die wichtigeren Differenzen der einzelnen Formen specieller betonen.

Der diffuse Bronchialkatarrh sowohl als die capilläre Bronchitis können entweder vom Anfange an gleich als solche beginnen oder auch aus einer einfachen Tracheobronchitis heraus sich entwickeln. Mögen sie nun in dieser oder jener Weise ihre Entstehung genommen haben, stets zeigt sich die Athmung in diesen Fällen mehr oder minder gestört. Sowohl bei der diffusen als capillären Bronchitis ist die Athmung meistens beschleunigt und erschwert und geht die Dyspnoë stets annähernd dem Grade der Behinderung der Luftwege parallel. Die Dyspnoë erhält sich bei den leichteren Graden dieser Erkrankung auf nur geringer Höhe, kann sich aber unter Umständen selbst bis zu hohen Graden und bis zu fast suffocatorischer Athemnoth steigern. Insbesondere schnell entwickelt sich oft bei der Bronchitis capillaris der Kinder hochgradige Dyspnoë. Je kleiner das Kaliber der Bronchialröhren vom Hause aus ist, um so leichter vermag bereits eine mässige Schwellung und Schleimansammlung die völlige Unwegsamkeit derselben zu veranlassen. Daraus erklärt sich, dass insbesondere bei Säuglingen und kleinen Kindern — und gerade die drei ersten Lebensjahre sind es, die am häufigsten von der Capillarbronchitis und der katarrhalischen Pneumonie ergriffen werden — die Athmung oft beträchtlich erschwert und beschleunigt ist. In der Regel sind die einzelnen Athemzüge kurz, unterbrochen; zeitweise treten selbst suffocatorische Anfälle ein, in denen die Dyspnoë sich bis zu hohen Graden seigert; die Kinder können oft nur in halbsitzender Stellung athmen, haben nirgends Ruhe, wechseln fast beständig die Lage, die Nasenflügel agiren kräftig bei jeder Inspiration mit, das Gesicht ist cyanotisch, der Thorax wird mit Hast, stossweise, erhoben und insbesondere

[1]) Klinik der Brustkrankheiten. Zwei Bände. Tübingen. Laupp. 1873. 1874.

emporgezogen, der unterste Theil des Sternums und die unteren Rippen erfahren, insbesondere bei tiefer Inspiration, selbst eine inspiratorische Einziehung.

Indess gibt es auch bei Kindern zahlreiche Fälle, in denen die Dyspnoë wie auch alle übrigen Erscheinungen einen weniger lebhaften, activen Charakter zeigen; diess ist nicht allein bei den gelinderen Graden der Bronchiolitis der Fall, sondern auch bei schweren Bronchiolitiden, wenn sie bereits sehr geschwächte, durch vorausgegangene Krankheiten hochgradig erschöpfte kleine Kinder befallen; hier schliesst sich dann gerne sehr bald eine katarrhalische Pneumonie an. Die Kinder liegen apathisch im Bette, werden nur zeitweise durch die heftigen Hustenanfälle aus ihrem Halbschlummer erweckt, die Lippen, das Gesicht u. dgl. sind stark cyanotisch, der Puls klein, oft unzählbar. Es entspricht diese letztgenannte Abart der von Rilliet und Barthez unter dem Namen „kachektische Bronchopneumonie der Kinder" beschriebenen Form.

Bei Greisen beobachtet man nicht selten einen mehr schleichenden Verlauf; Dyspnoë besteht wohl auch hier, der Athem ist kurz und beschleunigt, doch erreicht die Zahl der Respirationen kaum je diejenige bei Kindern; kurz das ganze Symptomenbild läuft hier meistens bei weitem weniger stürmisch ab.

Bei Erwachsenen veranlassen die in Rede stehenden Erkrankungen wohl auch meistens einen mässigen Grad von Dyspnoë; doch erreicht dieselbe hier nicht jene hohen Grade, wie bei Kindern; man beobachtet hier nicht jenes stürmische, jagende und doch oberflächliche Athmen, wie man es bei Kindern keineswegs selten zu sehen Gelegenheit hat. Die Zahl der Respirationen ist wohl auch hier zuweilen um ein Drittel, selbst das Doppelte und mehr des Normalen beschleunigt, ist aber doch noch immer weit von jenen Zahlen entfernt, wie man sie bei Kindern zu treffen gewohnt ist.

Der Athmungstypus zeigt, so sehr er auch von der Norm abweicht, keine für die vorliegenden Affectionen irgendwie charakteristische Abweichung. Bei der mehr diffusen Bronchitis handelt es sich häufig nur um geringere, weniger ergiebige Thoraxexcursionen; das Verhältniss der einzelnen Athmungsphasen zu einander zeigt sich kaum wesentlich gestört. Bei der capillären Bronchitis der Kinder, die namentlich bei Säuglingen und in den allerersten Lebensjahren auftritt, beobachtet man häufig eine mehr stossweise erfolgende Athmung, so dass trotz kräftiger Contraction aller Inspirationsmuskeln sofort wieder ein Nachlass eintritt. Wie die Ein-, so zeigt sich auch die Ausathmung erschwert und werden auch hier

exspiratorische Hülfskräfte mit zu Rathe gezogen. Es zeigen sich demnach beide Acte der Athmung erschwert, während das relative Verhältniss der beiden Athmungsphasen zu einander annähernd das gleiche, wie in der Norm, bleibt. Biermer[1]) erwähnt auch des Vorkommens eines Athmungstypus, gleich dem, den man bei Asthma beobachtet. Auf dessen Eigenthümlichkeiten werden wir noch später bei Besprechung des Asthma selbst genauer zurückkommmen.

Nicht selten beobachtet man einen vorübergehenden Nachlass der Dyspnoë, wie überhaupt der Grad der Dyspnoë bei der in Frage stehenden Form der Bronchitis ein häufig wechselnder ist. Eine häufige Ursache einer raschen Zunahme der Dyspnoë ist in Schleimpfröpfen, die plötzlich eine grössere oder kleinere Wegstrecke verlegen, um später wieder losgestossen zu werden, gelegen.

Mag nun je nach der Ausbreitung des Processes, je nach dem Alter der befallenen Individuen die Dyspnoë bald einen höheren, bald einen geringeren Grad zeigen, fast stets erreicht sie erst allmählich innerhalb einiger Tage oder in längerer Frist ihr Maximum, um sich dann mit Remissionen einige Zeit auf der Höhe zu erhalten und dann allmählich wieder abzunehmen. Zumal bei Kindern sind um eben dieser relativ langsamen Progression der Dyspnoë und weiterer Erscheinungen mehr willen leicht Täuschungen möglich, so dass die Umgebung oft die Affection anfangs für eine geringfügige hält, bis sie durch die nach kurzer Zeit zum Maximum gesteigerte Dyspnoë, insbesondere beim Hinzutritt einer katarrhalischen Pneumonie oder häufiger noch durch die rasche Abmagerung oder durch stärkere Fieberexacerbationen und dgl. eines Anderen belehrt wird.

Die Perkussion ergibt keine Abweichung von der Norm, so lange nicht weitere Complicationen, die allerdings keineswegs selten sind, hinzugetreten sind. Wo, wie insbesondere häufig bei der Bronchitis capillaris der Kinder, alveoläre Verdichtungen, Atelektase und dergl. m. hinzugetreten sind, begegnet man häufig, indess keineswegs stets, Veränderungen des Perkussionsschalles; letztere können selbst bei katarrhalischen Pneumonien fehlen, wenn die pneumonischen Herde sehr klein und rings in lufthaltiges Parenchym eingeschlossen sind.

In andern Fällen überschreitet der volle, helle Lungenschall die normalen Grenzen in analoger Weise wie beim Emphysem, dann nämlich, wenn sich eine acute Lungenblähung hinzu gesellt.

---

[1]) Bronchienkrankheiten in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie.

Wo die Lungenkräfte bei Vorhandensein einer capillären Bronchitis nicht hinreichen, das Hinderniss zu überwinden, da müssen atelektatische Stellen entstehen. Von den übrigen Perkussionsresultaten ist nur des zeitweiligen Vorkommens einer Verbreiterung der Herzdämpfung, bedingt durch Dilatation des rechten Herzens, bei diffuser, weit verbreiteter Bronchitis Erwähnung zu thun; dieselbe lässt sich leicht aus den gestörten Kreislaufsverhältnissen erklären.

Die Auscultation ergibt zahlreiche Abweichungen. Das Athmungsgeräusch ist bald normal, häufiger ist es abgeschwächt, seltener rauh und verschärft oder auch verdeckt oder unbestimmt, besonders ist das Exspirationsgeräusch nicht selten verschärft.

Von grösserer Bedeutung sind die zahlreichen Rasselgeräusche, die man bald fast über den ganzen Thorax verbreitet hört, wie bei der diffusen Bronchitis, bald nur auf kleine circumscripte Thoraxabschnitte beschränkt wahrnimmt. Bald sind die Rasselgeräusche laut und feucht, bald mehr trocken, bald hört man nur kleinblasiges Rasseln, bald wieder ein Gemisch von Schnurren, Pfeifen, mittel- und feinblasigem Rasseln. Je nach der Ausdehnung des Processes über bald alle Bronchialäste, bald nur über einzelne, zumal feinere Aeste, je nach der Menge und Zähflüssigkeit des Secretes müssen die dort entstehenden Geräusche verschiedenartiger Natur sein; ein Wechsel dieser Rasselgeräusche innerhalb kurzer Zeiträume ist häufig genug zu constatiren.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung der verschiedenen Rasselgeräusche mag es gestattet sein, hier wenige Bemerkungen anzufügen. Wie bekannt, hat man früher aus dem Vorhandensein von mittelgrossblasigem klanglosem Rasseln sofort auf das Vorhandensein von Flüssigkeit in den mittleren Bronchien geschlossen. Dass dieser Schluss kein richtiger ist, hat insbesondere Traube[1]) erwiesen. Für das crepitirende Rasseln Laennec's ist längst erwiesen, dass dasselbe auch in Fällen vorkommt, wo zweifellos keine Flüssigkeit in den Luftwegen vorhanden ist. Bezüglich des mittelgrossblasigen klanglosen Rasselns hat Traube zuerst den Beweis des Vorkommens auch in Fällen, in denen jegliches Fluidum in den Bronchien fehlt, erbracht. So beobachtete er es in Fällen beginnender Pleuritis und bei mässigem Hydrothorax. Mit Recht zieht Traube aus diesen und weiteren Thatsachen den Schluss, dass zum Zustandekommen eines wie immer gearteten Rasselns die Existenz einer Flüssigkeit in den Luftwegen keineswegs eine noth-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 26. 27.



BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

wendige Bedingung ist. Es liegt darum bei der Uebereinstimmung der Rasselgeräusche, welche durch Flüssigkeit in den Luftwegen entstehen, mit denjenigen, welche entschieden ohne das Zuthun einer Flüssigkeit zu Stande kommen, die Vermuthung einer gleichen Grundursache für beide nahe. Traube hält darum die Laennec'sche Ansicht, dass das durch Flüssigkeit in den Luftwegen erzeugte Rasseln dadurch zu Stande komme, dass die Luft in Gestalt grösserer oder kleinerer Bläschen durch die Flüssigkeit hindurchgetrieben werde, für unrichtig; er denkt sich vielmehr deren Zustandekommen so, dass im Fortgange der In- oder Exspiration der zähflüssige Bronchieninhalt als Ganzes sich successive von der Bronchialwand losreisst. Die ein inspiratorisches Rasselgeräusch zusammensetzenden Schallmomente würden danach so entstehen, dass die Luft mit einer gewissen Geschwindigkeit in die durch das Losreissen entstehenden leeren Räumchen eindringt. Ganz ähnlich hätte man sich nach Traube das Zustandekommen der exspiratorischen Rasselgeräusche zu denken, nur dass hier als Triebkraft für das Eindringen der Luft zwischen Wand und Inhalt der Bronchien nicht die Verdünnung, sondern die Verdichtung der Luft im Lungenparenchym wirksam ist. Es wäre dann bei den Rasselgeräuschen, welche ohne Flüssigkeit in den Luftwegen entstehen, der Vorgang wesentlich der nämliche.

Weiter auf den Entstehungsmechanismus und die Erklärungsweisen der verschiedenen Rasselgeräusche einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Der Husten erfolgt bald häufiger, bald seltner, ist oft heftig, selbst krampfhaft; oft fehlt längere Zeit jede Expectoration oder es werden doch nur vereinzelte zähe Sputa nach langdauernden heftigen Hustenstössen mit grosser Anstrengung herausbefördert. Im Gegensatze zu der früher beschriebenen Form der Tracheobronchitis, bei der sich meistens nach kurzer Zeit des Bestehens der Husten leicht löst, zeichnen sich diese Formen nicht selten durch eine längerdauernde Schwierigkeit der Herausbeförderung des Secretes aus.

Unter den übrigen Symptomen sind vorerst die Fiebersymptome zu erwähnen; leichte Fieberbewegungen begleiten fast stets sowohl die diffuse acute Bronchitis, als die Capillarbronchitis; indess erreicht das Fieber hier nur selten sehr hohe Grade. Nur ausnahmsweise werden hohe Temperaturzahlen bis zu 40° C. und darüber erreicht. Auch diejenigen chronischen Katarrhe, die nach der Einwirkung einer neuen Schädlichkeit plötzlich einen acuten Cha-

rakter angenommen haben und bis dahin fieberlos verlaufen waren, gehen dann in der Regel mit leichten Fieberbewegungen einher, die in günstigen Fällen mit dem Nachlass der heftigen Hustenanfälle, mit dem Auftreten leichterer und reichlicherer Expectoration bald wieder zurückgehen und den früheren Verhältnissen Platz machen; indess kommt gerade diesen Formen eine besondere Geneigtheit zu Recidiven und acuten Exacerbationen zu. Bei Greisen wird in der Regel nur eine geringe Temperatursteigerung beobachtet.

Die capilläre Bronchitis der Kinder geht meistens mit nur mässigen Fieberbewegungen einher, die Temperatur erhält sich gewöhnlich um 39° C. Gerade hier ist die Temperaturbeobachtung, wie Ziemssen[1]) zuerst betont hat, von grosser diagnostischer Bedeutung, da der Uebergang der Bronchiolitis in Bronchopneumonie oft ein so latenter ist, dass derselbe der Beobachtung entgehen kann. Untersucht man aber mit dem Thermometer genauer, so findet man, dass mit dem Eintritt der Bronchopneumonie die Temperatur rasch ansteigt und, während sie vorher gewöhnlich unter oder um 39° blieb, jetzt oft 40° und selbst mehr erreicht (Ziemssen).

Diess ist indess nicht in der Weise zu verstehen, als ob jede 40° C. übersteigende Temperaturhöhe beweisen würde, dass es sich nicht mehr um eine capilläre Bronchitis handeln könne, sondern dass dann stets eine katarrhalische Pneumonie vorliegen müsse. Ich selbst habe wiederholt bei zur Section gekommenen einfachen capillären Bronchitiden der Kinder 40° C. und darüber beobachtet. Dass ausnahmsweise auch bei capillären Bronchitiden höhere Temperaturzahlen beobachtet werden, soll damit gewiss nicht in Abrede gestellt sein. Wie Ziemssen mit Recht betont, markirt sich der Eintritt einer katarrhalischen Pneumonie bei bestehender capillärer Bronchitis meistens durch plötzliche Temperaturexacerbation. Insofern aber bei capillärer Bronchitis die Temperaturerhöhung in der Regel nur eine mässige ist, wird ein plötzliches Ansteigen der Temperatur über 40° C., während sich dieselbe vorher in niedrigeren Graden bewegte, zunächst die Wahrscheinlichkeit des Eintritts einer katarrhalischen Pneumonie nahe legen.

Herzthätigkeit und Puls zeigen im Allgemeinen eine der Fieberhöhe entsprechende Beschleunigung; bei Kindern dagegen ist die Pulsbeschleunigung in der Regel weit beträchtlicher, als der Temperaturerhöhung entsprechen würde; sie erreicht selbst 140 und darüber, zuweilen ist der Puls selbst fast kaum mehr zählbar. Bei

---

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862.

Erwachsenen überschreitet die Pulsbeschleunigung in der Regel nicht oder nur wenig 100. Im Anfange ist der Puls meist voll, gespannt, später klein.

Die Haut ist im Beginne meistens trocken, später dagegen besteht häufig Neigung zur Schweissbildung. Stärkere Cyanose entwickelt sich bei den höhergradigen Formen der in Rede stehenden Bronchitiden oft nach kurzer Zeit, insbesondere bei der asphyktischen Form der Katarrhe, bei der zahlreiche Bronchien mit sehr copiösem, zähem Schleim gefüllt sind, so dass das Eindringen der Luft in dieselben in hohem Grade erschwert wird.

Je beträchtlicher die Schleimhautschwellung, je ausgedehnter die Verstopfung der Bronchien ist und je plötzlicher dieselbe eintritt, um so leichter wird es zu stärkerer Cyanose kommen.

Das Aussehen des Kranken ändert sich in Fällen, in denen viele, zumal feinere Bronchien verstopft sind, oft in kurzer Frist beträchtlich. Abgesehen von der bereits erwähnten Cyanose, die sich an den Lippen, Ohren, Nase, Nägeln und dergl. in exquisitem Maasse findet, ist in den Zügen des Kranken, entsprechend der beträchtlichen Respirationsstörung eine gewisse Unruhe und Angst ausgeprägt; bei längerer Dauer der Respirationsstörung tritt oft ein gewisser Grad von Apathie und Somnolenz ein; die Extremitäten werden kühl und stark cyanotisch und unter zunehmendem Sopor bei immer hochgradigerer Cyanose gehen die Kranken sogar in schweren Fällen suffocatorisch zu Grunde.

Das Verhalten des Harns bietet nichts Charakteristisches; derselbe ist meistens spärlich, concentrirt, reich an Uraten, zuweilen wird in späteren Stadien ein geringer Eiweissgehalt desselben beobachtet.

Hirnsymptome fehlen bei den leichteren Graden stets; in den höheren Graden, zumal wenn sich zur capillären Bronchitis eine katarrhalische Pneumonie hinzugesellt hat, werden gegen das Ende häufig Hirnsymptome beobachtet, die zuweilen selbst an das Bild der Meningitis tuberculosa erinnern können.

Dagegen werden bei der acuten diffusen Bronchitis kaum je stärkere Hirnsymptome beobachtet.

Gastrische Störungen geringeren Grades werden gleichfalls nicht selten beobachtet. Insbesondere bei Kindern treten nicht selten Erbrechen, selbst Diarrhöen ein. Appetitlosigkeit wird bei der Mehrzahl dieser Formen meistens durch kürzere oder längere Zeit hindurch beobachtet.

Was die subjectiven Symptome anlangt, so bestehen wohl

häufig mehr oder minder hochgradiges Oppressionsgefühl, beträchtliche Kurzathmigkeit, Mattigkeit; dagegen verursachen die erwähnten Processe in der Regel mit Ausnahme der durch die Hustenstösse selbst veranlassten Schmerzhaftigkeit keine heftigeren Schmerzen.

Der Auswurf ist auch hier, wie beim Katarrh der Trachea und der gröberen Bronchien, anfangs meist spärlich und wird nur schwer expectorirt. Nach kurzer Zeit indess pflegt er meistens reichlicher und zugleich lockerer zu werden; das Sputum ist anfangs mehr schleimig, später wird es zellenreicher, consistenter; ausserdem zeigt es zuweilen noch folgende besondere Eigenthümlichkeit. Da das Secret, welches die feinsten Bronchien ausfüllt, nicht mit Luft gemischt ist, pflegt es, specifisch schwerer als das Wasser, in demselben unterzusinken; wenn es nun eine gewisse Zähigkeit und Cohärenz besitzt, so behält es die Form der feinen Bronchien und klebt zugleich fest an dem mit Luft gemischten, daher auf dem Wasser schwimmenden Secret, das aus den grösseren Bronchien stammt. So bildet darum der Auswurf im Wasser eine schaumige Schicht auf der Oberfläche, von welcher feine Fäden nach unten herabhängen (Seitz — Niemeyer). Häufig genug erfolgt die Herausbeförderung dieser Sputa ziemlich schwierig.

Der Verlauf der erwähnten Formen gestaltet sich in den einzelnen Fällen ziemlich verschieden. Im Allgemeinen lassen sich jedoch gewisse Verlaufsweisen als Regel aufstellen, die wir hier der Beschreibung der einzelnen Symptome noch in Kürze anreihen wollen.

Betrachten wir zunächst die acute diffuse Form der Bronchitis, wie sie bei Erwachsenen zu den keineswegs seltenen Affectionen zu zählen ist. Im Allgemeinen geschieht es nicht gerade häufig, dass ohne weitere Vorläufer die acute, diffuse Bronchitis beginnt. Manchmal gehen einige Zeit hindurch die Symptome einer leichten acuten Tracheobronchitis, einer Angina, eines Schnupfens und dergleichen voraus, und erst dann entwickeln sich die Symptome einer acuten diffusen Bronchitis; in anderen Fällen treten beide gleichzeitig mit einander auf. Häufig geschieht es auch, dass bei Leuten, die bereits seit längerer Zeit an chronischem Bronchialkatarrh leiden, in Folge irgend einer neuen Schädlichkeit der Katarrh plötzlich einen acuten Charakter annimmt. Diese heftigeren Symptome der acuten diffusen Bronchitis entwickeln sich manchmal mit grosser Rapidität aus einem einfachen leichten chronischen Bronchialkatarrh heraus. In anderen Fällen entwickelt sich die acute diffuse Bronchitis plötzlich unter dem Einflusse irgend einer

Gelegenheitsursache, z. B. einer Erkältung, Durchnässung. In wieder anderen Fällen tritt sie zu bereits bestehenden Leiden, so z. B. acuten Exanthemen, Herzfehlern, Morbus Brightii u. dgl. hinzu.

Sie kommt in gleicher Weise bei Erwachsenen wie bei Kindern vor, nur dass sie selbstverständlich bei letzteren viel leichter heftige Erscheinungen veranlasst.

Auch bei Greisen wird diese Form häufig beobachtet, verläuft aber hier gern unter adynamischen Erscheinungen.

Der Beginn der diffusen acuten Bronchitis ist meistens ein plötzlicher unter leichten Fieberbewegungen, die häufig von einem leichten Frost oder wiederholtem Frösteln eingeleitet werden; rasch gesellt sich hierzu ein gewisser Grad von Dyspnoë, kurzer, anfangs trockner Husten, der in häufig wiederkehrenden heftigen Paroxysmen auftritt, die Respiration ist beschleunigt, kurz, oberflächlich und erfolgt häufig nur mit Zuhülfenahme verschiedener in- und exspiratorischer Hülfsmuskeln.

Auch in den Fällen, in denen die diffuse Bronchitis nicht ohne alle Vorläufer beginnt, sondern in der Weise, dass vorher durch längere oder kürzere Zeit leichtere bronchitische oder sonstige Erscheinungen vorangehen, entwickeln sich die heftigeren Symptome der acuten diffusen Bronchitis meistens rasch bis zu ihrem Maximum, innerhalb eines oder mehrerer Tage. Insbesondere dann wenn die betreffenden Individuen durch andere vorausgegangene oder noch bestehende Krankheiten bereits zum Theil geschwächt sind, können in kurzer Zeit selbst suffocatorische Erscheinungen eintreten.

Die Temperatur steigt bereits nach kurzer Zeit über die Norm, hält sich jedoch in der Mehrzahl um 39$^{0}$ oder selbst darunter; nur ausnahmsweise, zumal aber dann, wenn weitere Complicationen, insbesondere von Seiten des Alveolarparenchyms hinzutreten, wird diese Zahl überschritten. Auch die Herzthätigkeit ist in der Mehrzahl der Fälle in mässigem Grade beschleunigt; dabei steht die Pulsbeschleunigung oft nicht in geradem Verhältnisse zur Temperatur, sondern ist oft viel beträchtlicher, als der mässigen Temperaturerhöhung entsprechen würde. Oft zeigt der Puls, wenigstens in intensiveren Fällen, eine auffallend erhöhte Spannung. Ob diese erhöhte Spannungszunahme, die, wie Traube (l. c.) schon vor längerer Zeit aufmerksam gemacht hat, bei den verschiedensten Affectionen des Respirationsapparates mit dem Eintritt hochgradiger Dyspnoë und Cyanose zusammenfällt, ihren Grund nur in der wiederholten und längere Zeit anhaltenden Contraction hat, in welche zahlreiche kleinere Aeste des Aortensystems unter dem Ein-

flusse der angesammelten Kohlensäure gerathen, mag für die vorliegende Form dahin gestellt sein; für gewisse sehr hochgradige Formen mag diese Erklärung gewiss eine zutreffende und ausreichende sein.

Entsprechend der plötzlichen hochgradigen Verengerung zahlreicher Luftwege besteht beträchtliche Beklemmung und Angstgefühl; der Kranke kann trotz Zuhülfenahme inspiratorischer Auxiliärmuskeln oft seinen Lufthunger nicht befriedigen, er wechselt häufig die Lage, sucht selbst die sitzende Stellung auf, da es in dieser am leichtesten gelingt, seinen Lufthunger zu befriedigen. Trotz alledem dauert die Athemnoth, wenn auch meistens nur in mässigem Grade an, ja sie wird zeitweise durch heftige Hustenparoxysmen noch mehr gesteigert. Trotz heftiger Hustenparoxysmen ist die Expectoration anfangs meistens nur eine geringe; manchmal, so insbesondere in den ersten Tagen, fehlt selbst jede Expectoration; erst nach einiger Zeit wird der Auswurf reichlicher und zeigt derselbe dann die früher bereits beschriebenen Charaktere. Die Auscultation ergibt jetzt, über den ganzen Thorax verbreitet, die verschiedensten Rasselgeräusche, dabei fehlt das Athmungsgeräusch bald an einzelnen Stellen gänzlich, bald ist es wieder, je nachdem durch die Herausbeförderung einzelner Sputa einige Bronchien wieder frei geworden sind, hörbar, an anderen Stellen wieder unbestimmt oder abgeschwächt. Zugleich erhält sich das Fieber annähernd auf der gleichen Höhe, mit nur geringen morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen.

Dieser Zustand erhält sich verschieden lange Zeit, meist nur durch eine Reihe von Tagen auf der gleichen Höhe, um dann allmählich wieder abzunehmen. Die Expectoration wird jetzt reichlicher, der Auswurf löst sich allmählich besser, wie man zu sagen pflegt, er wird zellenreicher, puriformer, das Fieber mindert sich, die cyanotischen Erscheinungen gehen in dem Maasse wieder zurück, als zahlreichere Bronchialäste wieder freier werden, die heftigen Hustenparoxysmen werden immer seltener, die Athmung wird immer leichter, der Appetit, der bis dahin meistens darnieder gelegen, kehrt wieder und so geht der Kranke allmählich in die Reconvalescenz über.

In andern Fällen, so namentlich bei Greisen und bei Personen, welche bereits mit chronischem Katarrh oder Emphysem behaftet oder durch eine andere vorausgegangene oder noch bestehende Affection bereits erschöpft sind, überhaupt in ungünstigen Fällen, steigern sich die erwähnten Symptome progressiv; bald gesellen sich die Erscheinungen der Adynamie hinzu; die Cyanose wird immer

hochgradiger, die Expectoration immer schwieriger, oft wird selbst das Sensorium beeinträchtigt, Delirien und comatöse Erscheinungen gesellen sich hinzu; während die Cyanose immer höhere Grade erreicht, wird der Puls immer kleiner, dabei äusserst frequent, oft selbst unregelmässig, die Extremitäten fühlen sich kühl an, die Rasselgeräusche werden immer lauter, selbst in der Entfernung hörbar, indem sich immer mehr Schleim auch in den grösseren Bronchien ansammelt, und unter soporösen oder asphyktischen Erscheinungen erfolgt schliesslich der letale Ausgang. In sehr seltenen Fällen werden noch kurze Zeit vor dem Tode eklamptische Erscheinungen beobachtet.

Von dem erwähnten nur selten vorkommenden schweren Verlaufe gibt es indess zahlreiche Abweichungen; insbesondere verlaufen eine grosse, ja die grössere Reihe der Fälle unter weit milderen Erscheinungen, so dass wohl auch hier Fieberbewegungen, Cyanose, heftige Hustenparoxysmen und dergleichen Momente mehr als wesentliche Glieder in dem Symptomenbilde figuriren, ohne indess jemals eine wirklich besorgnisserregende Höhe zu erreichen. Nachdem die ersten etwas stürmischen Erscheinungen nur wenige Tage hindurch angedauert haben, mindern sich dieselben gradatim, um entweder bald einer vollständigen Genesung Platz zu machen oder mit einzelnen Residuen noch durch längere Zeit anzudauern oder auch in die chronische Form überzugehen.

Was nun den Verlauf der zweiten Form, der eigentlichen Bronchitis capillaris, betrifft, die bekanntermassen eine der gefürchtetsten Kinderkrankheiten darstellt, so ist auch hier der Beginn nicht gerade häufig der Art, dass inmitten voller Gesundheit die Krankheit plötzlich sofort mit aller Heftigkeit beginnt; viel häufiger steht diese Erkrankung in Zusammenhang mit Masern, Scharlach, Keuchhusten und weiteren Erkrankungen, oder sie entsteht in der Weise, dass ein gewöhnlicher Katarrh, meistens mit Schnupfen, beginnt, sich durch einige Zeit auf die gröberen Bronchien beschränkt, um dann plötzlich oder allmählich auf die kleineren und kleinsten Bronchien überzugreifen. Auch als Folge von Herzfehlern, Emphysem, Anomalien des Thoraxbaues und dergleichen wird dieselbe beobachtet.

Die Bronchitis capillaris stellt bekanntermassen bei Kindern und Säuglingen eine weit gefährlichere Krankheit dar, als bei Erwachsenen. Diess erklärt sich zum grossen Theil schon aus rein physikalischen Verhältnissen, d. i. aus der bei Kindern vom Hause aus weit beträchtlicheren Enge der kleineren Bronchien, die ein vollständiges

Unwegsamwerden derselben bei einigermassen beträchtlicher Schwellung und Schleimansammlung leicht zu Stande kommen lässt.

Der Beginn der Krankheit ist, wie oben erwähnt, häufig ein wenig markirter. Fast stets ist die Bronchitis capillaris vom Anfange an mit Fieberbewegungen verbunden. Wo Fieber bereits vorher bestanden hat, da steigert sich dasselbe bei Verbreitung der katarrhalischen Entzündung auf die kleineren Bronchien, bald steigert sich auch die Dyspnoë bis zu beträchtlichem Grade, die Athmung ist äusserst beschleunigt und mühsam, die Zahl der Athemzüge beträgt selbst 60 und darüber; dabei ist die Respiration trotz Zuhülfenahme zahlreicher Auxiliärmuskeln oft wenig ergiebig und erfolgt in kurzen Absätzen. Bald gesellen sich Zeichen des gestörten Kreislaufs hinzu; die Kranken bekommen ein bläulich gedunsenes Aussehen, während der arterielle Druck allmählich mehr und mehr sinkt; dem entsprechend wird der anfangs volle Puls später klein, stark beschleunigt, oft nur ganz schwach fühlbar, die Harnmenge wird gering. Schon desshalb, dann entsprechend der verminderten Sauerstoffaufnahme wird reichlich Harnsäure ausgeschieden (Gerhardt).

Dabei ist der Husten heftig und kehrt häufig wieder; trotz der heftigen Hustenanfälle wird aber meistens kein oder nur wenig Secret herausbefördert; von Kindern wird dasselbe meistens verschluckt. Wo Auswurf besteht, da stellt derselbe anfangs eine rohe, zähe, glasige Schleimmasse dar, später werden mehr grau-gelbliche Sputa entleert. Schweiss wird häufig beobachtet.

Die physikalische Untersuchung ergibt nur in Bezug auf die Auscultation wesentliche Resultate; das Athmungsgeräusch kann theilweise gänzlich fehlen und ist insbesondere durch die verschiedenen früher erwähnten, feinblasigen Rasselgeräusche verdeckt. Zuweilen gelingt es auch, die in Folge der starken venösen Stauung eintretende Dilatation des rechten Herzens perkutorisch nachzuweisen.

In manchen Fällen, insbesondere bei Kindern, steigern sich die erwähnten Symptome der Athmungsinsufficienz nach kurzer Zeit zu sehr beträchtlichen Graden, die Dyspnoë wächst immer mehr, bald treten asphyktische Symptome ein, unter denen die Kranken schliesslich zu Grunde gehen. Meistens erfolgt der Tod unter den bekannten Symptomen der Kohlensäureintoxication.

Hier verdient vor Allem noch ein Symptom erwähnt zu werden, das durch seine allmähliche Zu- oder Abnahme einen diagnostischen Anhaltspunkt zu geben vermag, das ist das Verhalten der Hypo-

chondrien und des Epigastriums. Normaler Weise werden bekanntermassen diese Theile, allerdings in verschiedener Intensität je nach Alter und Geschlecht, stets inspiratorisch vorgewölbt, um exspiratorisch wieder eine Einziehung zu erfahren. So lange eine hinreichende Menge von Luft bis in diese entferntesten untersten Thoraxabschnitte eintreten kann, werden diese Theile eine inspiratorische Vorwölbung erfahren müssen. Anders bekanntermassen dann, wenn nicht eine genügende Quantität von Luft einströmen kann. Dann kann nicht mehr die mit jeder Inspiration eintretende Luftverdünnung um dieser vermehrten Widerstände gegen das Einströmen der Luft willen ausgeglichen werden, dann müssen diese Abschnitte als die von den fixen Punkten am entferntesten gelegenen eine inspiratorische Einziehung erfahren, die um so weiter nach aufwärts sich erstrecken muss, je beträchtlicher das Respirationshinderniss ist. Darum sehen wir bei jeder Art von Laryngo- und Trachealstenose, je nach dem Grade der Verengerung eine bald höher-, bald geringergradige Einziehung dieser Theile erfolgen. Etwas anders liegen allerdings die Verhältnisse bei der Bronchitis capillaris. Wenn aber hier zahlreiche Bronchien der untersten Abschnitte durch Schwellung und Secretansammlung unwegsam geworden sind, so dass nicht mehr Luft in die zugehörigen Alveolen eindringen kann, dann wird auch hier eine Einziehung dieser untersten Thoraxabschnitte erfolgen. Werden darum bei der Bronchitis capillaris das Epigastrium und die Hypochondrien noch in der normalen Weise vorgewölbt, so ist man zu dem Schlusse berechtigt, dass die Athmung noch in relativ genügender Weise Statt hat. In dem Maasse aber, als diese Theile und je grössere Abschnitte inspiratorisch eingezogen werden, ist man auch berechtigt, zu schliessen, dass grössere oder kleinere Bronchialabschnitte unwegsam geworden sind.

Seitz erwähnt noch ein weiteres wichtiges Symptom des unvollständigen Athmens, das mitunter sich findet, bisher aber kaum die gebührende Berücksichtigung gefunden hat, das ist die Hervorwölbung der Supra- und Infraclaviculargegenden und das Undeutlichwerden der respiratorischen Excursionen in diesen Abschnitten des Thorax. Seitz bezeichnet diese Vergrösserung der Lungen mit Recht als Lungenblähung; der Grund dieser ist in einer Ausdehnung der Lungenbläschen durch gehinderten Wiederaustritt der in sie eingedrungenen Luft zu suchen. Bereits bei einer anderen Gelegenheit[1]) habe ich

[1]) Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg. 1873.

auf diese bei den verschiedensten Formen der Bronchitis vorkommenden Lungenblähungen im Allgemeinen hingewiesen. Insbesondere hat Donders[1]) in seiner schönen Arbeit über die Bewegung der Lungen und des Herzens bei der Respiration zuerst diese Verhältnisse genauer, wenn auch nur im Allgemeinen gewürdigt. Stets muss die Volumszunahme bei der Einathmung ausgefüllt werden und es werden diejenigen Lungenbläschen zunächst ausgedehnt, die dazu der geringsten Spannung bedürfen. Diese Spannung kann aber, wie Donders gezeigt hat, dennoch selbst so gross werden, dass sie zu einer emphysematösen Erweiterung resp. Blähung dieser Theile führt.

Wendet sich die capilläre Bronchitis zum tödtlichen Ausgange, dann tritt dieser in der Regel bereits in den ersten vierzehn Tagen ein. Erfolgt derselbe später, dann sind meistens Complicationen, insbesondere mit der sog. katarrhalischen Pneumonie, eingetreten. Je jugendlicher und zarter die Kinder sind, um so grösser ist natürlich die Gefahr, um so leichter kann die in Rede stehende Erkrankung tödtlich werden. Gerade hier aber erkennt man oft erst, wenn das Kind bereits asphyktisch zu werden beginnt, die Grösse der Gefahr.

Stärkere Hustenanstrengungen, die den Schleim noch entfernen könnten, werden von dem Kinde nicht gemacht; bei der Enge der feinen Bronchialzweige begreift sich, wie diese rasch verstopft werden und nun können selbst alle auscultatorischen Zeichen fehlen; erst die hochgradige Cyanose, gemischt mit Blässe der Haut, der Sopor, die Delirien, der kleine, fadenförmige Puls und dgl. mehr machen oft erst auf die Schwere der Erkrankung aufmerksam, die dann meistens nach kurzer Zeit zum letalen Ausgange führt.

Je älter das Kind, je kräftiger dasselbe, je mehr der Kranke durch kräftige Hustenstösse noch einen Theil des angesammelten Secretes entfernen kann, um so besser ist auch die Aussicht auf Genesung.

Wendet sich die Krankheit zum Bessern, was natürlich nur in solchen Fällen sein wird, in denen die Unwegsamkeit der Bronchien durch Schleim und Schwellung der Schleimhaut nicht allzu grosse Dimensionen angenommen hat und in denen die Herzkraft nicht bereits allzusehr geschwächt ist, so mindert sich allmählich die Dyspnoë, auch das Fieber lässt allmählich nach; es gelingt dann den kräftigen Hustenstössen, einen Theil des Secretes herauszubefördern;

[1]) Zeitschrift f. rationelle Medicin. Neue Folge. Bd. III. S. 39.

mit der grösseren Wegsamkeit der Luftwege schwindet auch die Cyanose wieder, der Puls wird wieder voller, kräftiger, das bleiche, livide Aussehen schwindet. Die Respiration wird freier, die Rasselgeräusche, die den Charakter der feuchten angenommen haben, werden allmählich spärlicher und so gelangt der Kranke endlich in das Stadium der Reconvalescenz. Aber auch jetzt beobachtet man noch, und zwar keineswegs selten, eine plötzliche neue Exacerbation der Erscheinungen, eine Recidive, zu der sich dann häufig lobuläre katarrhalische Pneumonien hinzugesellen, die, wenn sie selbst zur Heilung gelangen, doch die Genesung in die Ferne schieben. Es ist demnach, wie aus dem Erwähnten hervorgeht, nicht selten der Verlauf ein protahirter und selbst noch in später Periode können plötzliche Exacerbationen und Complicationen den letalen Ausgang veranlassen.

Die Diagnose der capillären Bronchitis bietet nach dem Erwähnten in den meisten Fällen keine besonderen Schwierigkeiten. Insbesondere die mehr oder minder hochgradige Dyspnoë, verbunden mit Fieberbewegungen, der häufige Husten mit meistens fehlender Expectoration, die charakteristischen feinblasigen Rasselgeräusche, das Fehlen von perkutorischen Differenzen, was insbesondere gegenüber den lobulären Verdichtungen von Wichtigkeit, wenn auch nicht entscheidend ist, da kleine bronchopneumonische Herde oft mit Sicherheit gar nicht nachweisbar sind, die beträchtliche Pulsbeschleunigung, die Cyanose bei meistens gleichzeitiger Blässe der Haut, endlich in späterer Zeit die soporösen Erscheinungen und dgl. mehr werden die Diagnose in den meisten Fällen sicher stellen. Nur bei ganz kleinen, schwächlichen Kindern, bei denen auch der Husten nur gering ist und stärkere Anstrengungen zur Herausbeförderung der Sputa nicht gemacht werden, wobei dann wegen der Verstopfung der Bronchien auch die Rasselgeräusche oft nach kurzer Zeit fast vollständig fehlen, wobei ferner häufig soporöse Erscheinungen bald in den Vordergrund treten, stösst die Diagnose anfangs zuweilen auf Schwierigkeiten. Die genauere Erwägung der oben angeführten Momente wird indess auch hier die Diagnose bald sicher stellen lassen.

Von Wichtigkeit ist endlich, das Hinzutreten einer katarrhalischen Pneumonie sofort zu erkennen. Bezüglich der Diagnose dieser müssen wir auf das Capitel der katarrhalischen Pneumonie verweisen.

## III. Chronische Formen der Bronchitis.

Der chronische Bronchialkatarrh tritt entweder als genuine, idiopathische Form auf oder als secundäre neben anderen chronischen Lungenkrankheiten und weiteren Affectionen mehr, insbesondere häufig als Folge mechanischer Kreislaufsstörungen. Letzteres erklärt sich leicht daraus, dass mechanische Störungen des Lungenkreislaufs auch auf die Bronchialgefässe eine Rückwirkung ausüben. Wie bekannt, ist der Gefässapparat des Respirationsorgans ein besonderer; nicht nur die Lungenarterien, sondern auch die Bronchialarterien haben Theil an der Lungencapillarität und darum auch an den Störungen der Ernährung des Gewebes. Die Bronchialarterien verlaufen mehr interstitiell, interlobulär, um sich schliesslich in die Pleura zu verzweigen, während die Lungenarterien der Hauptmasse nach die Alveolarcapillaren bilden. Darum gehören die peribronchialen Entzündungen und die parenchymatösen Lungenentzündungen hauptsächlich dem Gebiete der Bronchialarterien, dagegen die superficiellen der Lungen dem Bereiche der Lungenarterien an; es erklärt sich hieraus auch die Theilnahme der Pleura und Bronchien bei ursprünglichen Erkrankungen des Lungenparenchyms, sowie die Möglichkeit der Fortsetzung einer Erkrankung der Bronchialäste und der Pleura auf das Lungenparenchym, wie andererseits auch die thatsächliche Regelmässigkeit in der Erscheinungsweise der einen und andern der genannten Erkrankungen (Buhl).

So sehen wir z. B. bei Lungenemphysem, wie bei fast allen Erkrankungen des Lungenparenchyms, bei Klappenfehlern der Mitralis und dergleichen Affectionen eine beträchtliche Neigung zu chronischen Entzündungen der Bronchialschleimhaut. In zweiter Reihe sind dyskrasische Zustände zu erwähnen, in deren Gefolge nicht selten secundäre Bronchialaffectionen beobachtet werden. Dessgleichen veranlassen schwere Allgemeinkrankheiten, insbesondere die Infectionskrankheiten, Blutverluste und dergl. mehr eine erhöhte Disposition zu katarrhalisch-entzündlichen Affectionen der Bronchialschleimhaut.

Häufig genug entwickeln sich die chronischen Formen der Bronchitis aus den acuten oder sie entstehen vom Anfange an so schleichend, dass man von einer acuten Periode derselben überhaupt nicht mehr sprechen kann. Bezüglich der specielleren veranlassenden Ursachen der chronischen Katarrhe verweisen wir auf das im Beginne dieses Capitels über die Aetiologie der Katarrhe im Allgemeinen Erwähnte.

Chronische Formen eines allein auf die Trachea beschränkten Katarrhs gehören zu den grossen Seltenheiten; in der Regel ist ein grösserer oder kleinerer Abschnitt des Bronchialsystems zugleich erkrankt. Mag nun aber die Trachealschleimhaut für sich allein oder zugleich mit einem Theile der Bronchialschleimhaut erkrankt sein, so erwächst selbst in Fällen, in denen die Trachealschleimhaut beträchtlich geschwellt ist, daraus kaum jemals wenigstens beim Erwachsenen ein beträchtlicheres Respirationshinderniss; nur wo gleichzeitig Oedem und Entzündung des submucösen Bindegewebes, wo Perichondritis, wo, wie diess besonders im Gefolge von Syphilis zu geschehen pflegt, aus einer Hypertrophie und Induration oder Ulceration dieser Gebilde sich eine stricturirende Schwielen- und Narbenbildung entwickelt hätte, könnten Symptome einer Stenose veranlasst werden; bezüglich der Erscheinungen dieser verweisen wir auf das Capitel der Trachealstenose.

Zuweilen beobachtet man in der Trachea bei chronischer Entzündung cystenartige Degenerationen der Schleimdrüsen, die bei oberflächlicher Untersuchung mittelst des Kehlkopfspiegels leicht für dort anhaftenden Schleim gehalten werden könnten; das constante Verweilen an derselben Stelle bei wiederholten Untersuchungen genügt, um einer Verwechslung mit Schleim vorzubeugen. Selbstverständlich wird dadurch eben so wenig das Symptomenbild geändert, wie durch leichte Erosionen, Epithelabschilferungen, Hämorrhagien und dgl., die man zuweilen in diesen Theilen findet, weshalb wir diesen nur pathologisch-anatomisches Interesse habenden Affectionen auch keine speciellere Besprechung widmen können.

Wie bereits früher erwähnt, wird die genauere Bestimmung der feineren Veränderungen der Trachealschleimhaut besser, als durch die Auscultation und weitere Untersuchungsmethoden mehr, durch die Tracheoskopie ermöglicht, während man mittelst der Auscultation allein zunächst das Uebergreifen auf gewisse Bronchialabschnitte und die Grenzen der Ausdehnung der Erkrankung bestimmen kann.

Die Symptome der chronischen Bronchitiden stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den für die acuten Formen der Bronchitis erwähnten überein; wie beim acuten Katarrh, so kommen auch hier zahlreiche Variationen vor, die sich zum Theil auf den Sitz, auf die Ausbreitung, insbesondere auf die Art und Menge des Secretes beziehen. Der Verlauf dieser Formen ist weiterhin theilweise ein etwas verschiedener, je nachdem es sich um die mehr genuinen Entzündungsformen handelt oder um die secundären, wie sie ins-

besondere bei den verschiedensten chronischen Lungenaffectionen, bei Klappenfehlern u. dgl. m. beobachtet werden. Wir werden hier zunächst nur die mehr essentiellen Formen beschreiben, die secundären dagegen keiner specielleren Betrachtung unterziehen, da das Symptomenbild, insbesondere die physikalischen Symptome, auf die sich die Diagnose ausschliesslich stützt, für beide die gleichen sind, und da die Modificationen des Verlaufs der letzteren wesentlich nur durch die Grundkrankheit veranlasst sind.

Der chronische Bronchialkatarrh, der, zumal in der arbeitenden Volksklasse eine der am meisten verbreiteten Krankheiten darstellt, kann seinen Sitz sowohl in den gröberen, als mittleren, als feinsten Bronchialästen haben. Am häufigsten geschieht es, dass derselbe sich gleichmässig über beide Lungen und zwar insbesondere über die unteren und mittleren Lungenpartien, vorzugsweise über deren gröbere und mittlere Bronchialäste, verbreitet. Er tritt besonders im mittleren und späteren Lebensalter auf und wird viel häufiger bei Männern, als Weibern beobachtet.

Die am meisten in die Augen fallenden Symptome stellen auch hier wieder der Husten und Auswurf dar. Zumal der Auswurf ist es, der eine Reihe von Varietäten desselben aufzustellen zwingt. So gibt es Fälle, in denen fast gar kein Auswurf besteht, andere, in denen mässige Mengen von Sputa entleert werden, wieder andere, in denen beträchtliche Quantitäten puriformer Sputa expectorirt werden. Von der Beschaffenheit und Menge des Auswurfs hängen aber weiter nicht allein die auscultatorischen Erscheinungen, sondern auch zum Theil die Häufigkeit und Heftigkeit der Hustenanfälle, die dyspnoischen Erscheinungen, selbst das Allgemeinbefinden und dergleichen mehr ab.

Bald hat der Auswurf eine fast rein schleimige, bald eine mehr purulente, bald eine mehr glasige, bald eine seröse, bald eine fötide Beschaffenheit und dergleichen mehr. Dessgleichen wechselt der Grad und die Heftigkeit des Hustens. In vielen Fällen fehlt jede eigentliche Dyspnoë, in anderen, so insbesondere bei den mehr trocknen Formen des Katarrhs, ist dieselbe oft ziemlich beträchtlich und steigert sich zeitweise selbst bis zu heftigen suffocatorischen oder asthmatischen Anfällen.

Am allerhäufigsten gestaltet sich der Verlauf dieser chronischen Bronchialkatarrhe folgendermassen: Entweder ganz schleichend, ohne dass eine eigentliche acute Periode jemals vorausgegangen wäre, oder aus einem acuten Katarrh entstanden, veranlasst die chronische Bronchitis der Erwachsenen durch lange Zeit hindurch, selbst

durch Jahre, keine besonderen Beschwerden; die Kranken verspüren nur in der Regel des Morgens nach dem Erwachen einen mehr weniger starken Hustenreiz und ein leichtes Gefühl von Beengung und Druck auf der Brust. Sie müssen dann durch einige Zeit husten, bis durch die Herausbeförderung einer grösseren oder geringeren Menge von Bronchialsecret die Athmung wieder freier geworden ist.

Selten, und zwar nur bei ganz gelinden Formen und in der Anfangsperiode, fehlen dann für die übrige Zeit des Tages der Husten und weitere Beschwerden nahezu vollständig; in den meisten Fällen, zumal nach etwas längerer Dauer der Affection, besteht ein ganz gelinder Grad von Dyspnoë auch während des übrigen Tages fort; zumal jede stärkere Anstrengung ruft sofort Dyspnoë hervor. Der Husten wiederholt sich auch untertags, wenn auch in mässigem Grade, von Zeit zu Zeit, und tritt jedesmal nach der Expectoration einige Erleichterung ein.

In den höhergradigen und weitergediehenen Formen dagegen dauern der Hustenreiz und ein mässiger Grad von Dyspnoë fast continuirlich an, so dass die Kranken Tag und Nacht belästigt sind. Herzklopfen, insbesondere Schmerzen im Epigastrium in Folge der durch die Kreislaufsstörung gesetzten Vergrösserung der Leber sind häufig gehörte Klagen bei den höheren und länger bestehenden Formen dieser Katarrhe.

Bereits in relativ früher Periode klagen die meisten an chronischem Katarrh leidenden Kranken über Kurzathmigkeit, die besonders beim raschen Gehen, beim Treppensteigen u. s. w. lästig wird. Im Sommer fühlen sich die Kranken in den früheren Stadien noch ziemlich behaglich, oft kommen selbst Perioden völligen Wohlbefindens, zumal dann, wenn die Kranken sich gehörig zu schonen im Stande sind. Die arbeitende Volksklasse leidet darum weit beträchtlicher in Folge solcher chronischer Katarrhe, als Leute der besseren Stände.

Im Winter exacerbirt wieder der Katarrh, allmählich tritt Herzklopfen hinzu, das Gesicht, die Lippen, Nägel, Kniescheiben und weitere periphere Körpertheile werden allmählich mehr und mehr cyanotisch, die Halsvenen schwellen an, zeigen undulirende oder selbst pulsirende Bewegungen. In einem späteren Stadium schwellen selbst die Füsse an, so dass der Kranke nicht mehr das Zimmer, später wenn der Hydrops allmählich nach aufwärts zugenommen, wenn sich Ascites u. dgl. hinzugesellt hat, selbst nicht mehr das Bett verlassen kann; der Harn zeigt nun mehr oder minder beträcht-

lichen Eiweissgehalt. Unter Zunahme des Hydrops und der Dyspnoë erfolgt schliesslich der letale Ausgang.

Was nun die Resultate der physikalischen Untersuchung betrifft, so weichen dieselben mit Ausnahme einiger consecutiver Veränderungen kaum in wesentlichen Punkten von den beim acuten Katarrh erwähnten ab. Die Perkussion ergibt allerdings nicht ganz selten Abweichungen von der Norm; indess gehören diese nicht sowohl dem chronischen Katarrh als solchem an, als vielmehr einer sehr häufigen Folgekrankheit desselben, dem Emphysem. Der chronische Bronchialkatarrh als solcher ergibt niemals Abweichungen von den normalen Perkussionsresultaten.

Die Auscultation ergibt bald rauhes, verschärftes, bald abgeschwächtes, unbestimmtes oder an einzelnen Stellen selbst fehlendes Athmungsgeräusch; alle diese Verhältnisse können indess, selbst innerhalb sehr kurzer Zeiträume, wechseln und sind in keiner Weise charakteristisch. Viel wichtiger sind die verschiedenen Arten der Rasselgeräusche, die bald feucht, bald trocken sind. Dieselben haben beim chronischen Katarrh vorzugsweise ihren Sitz in den hintersten und untersten Lungenabschnitten; am häufigsten hört man dort gröbere neben mittelblasigen, zum Theil auch feineren feuchten Rasselgeräuschen.

Zuweilen verschwinden vorübergehend in einem grösseren oder kleineren Lungenabschnitte sowohl diese Rasselgeräusche, als auch die eigentlichen Athmungsgeräusche, und zwar dann, wenn der zuführende Hauptbronchus vorübergehend mit Secret angefüllt und verstopft ist; oft genügt dann eine verstärkte Respiration oder ein paar kräftige Hustenstösse, um das verstopfende Secret zu entfernen und damit die früheren auscultatorischen Erscheinungen wieder zur Wahrnehmung zu bringen. In anderen Fällen hört man nur trockne, pfeifende und schnurrende Rasselgeräusche, wie sie durch stärkere Schleimhautschwellung und zäheres, spärliches Secret veranlasst werden.

Es unterscheidet sich demnach der einfache chronische Bronchialkatarrh von den tuberkulösen Processen durch seinen Sitz, wie auch durch die Art seiner Weiterverbreitung; bei weiterer Zunahme pflegt er stets von unten nach aufwärts fortzuschreiten und insbesondere sind es die hinteren unteren Abschnitte, an denen man zahlreiche Rasselgeräusche wahrnehmen kann, während die vorderen oberen Partien, insbesondere die Lungenspitzen, noch vollständig normale Verhältnisse bieten.

In solcher Weise zieht sich der Verlauf mit zahlreichen Re-

missionen, selbst kurzdauernden Intermissionen durch Jahre hin; vorübergehend, so im Sommer, können selbst alle krankhaften Symptome vollständig zurückgehen, so dass der Kranke sich selbst für geheilt halten möchte. Mit der Wiederkehr der schlimmeren Jahreszeit aber beginnt oder exacerbirt der Katarrh von Neuem und dauert nun wieder, selbst in verstärkter Weise, continuirlich an. Dabei leidet im Gegensatze zu den tuberkulösen Processen selbst bei Jahre langer Dauer die allgemeine Ernährung kaum in beträchtlicher Weise; erst mit dem Auftreten von stärkeren cyanotischen Erscheinungen, von Hydrops, Leberanschwellung und dergl. mehr beginnt auch die Ernährung zu leiden.

Von den übrigen begleitenden Erscheinungen ist besonders noch des Fiebers Erwähnung zu thun, das, wenn auch keineswegs regelmässig, so doch vorübergehend zuweilen im Verlaufe des chronischen Katarrhs beobachtet wird. Dem eigentlichen chronischen Bronchialkatarrh gehören allerdings Fieberbewegungen in der Regel nicht an; nicht selten aber werden im Verlaufe desselben acute Steigerungen beobachtet, die zuweilen mit mässigen Fieberbewegungen einhergehen.

Von weiteren Symptomen ist insbesondere als eines häufigen Vorkommnisses einer mässigen Schmerzhaftigkeit des rechten Hypochondrium und der epigastrischen Gegend Erwähnung zu thun; auch Druck in dieser Gegend wird bei länger dauernden Katarrhen schmerzhaft empfunden. Dieser epigastrische Schmerz, der eine nicht seltene Klage darstellt, ist zunächst durch die venöse Hyperämie mit Vergrösserung der Leber bedingt. Auch leichtere Erscheinungen von Dyspepsie, von chronischem Magen- und Darmkatarrh werden zuweilen in späteren Stadien als Folge der gestörten Kreislaufsverhältnisse beobachtet. Der Appetit liegt in dieser Zeit öfter darnieder, der Stuhlgang erfolgt meist träge, seltner werden Diarrhöen beobachtet.

Mit diesen Kreislaufsstörungen ist auch die im späteren Verlaufe öfter eintretende mässige Albuminurie in Zusammenhang zu bringen.

Sonstige Schmerzen, insbesondere heftigere Brustschmerzen gehören nicht zu dem Symptomenbilde der gewöhnlichen chronischen Bronchitis. Zuweilen besteht Schmerzhaftigkeit der Brust im Bereiche der Respirations-, insbesondere der Exspirationsmuskeln, in Folge der heftigen Hustenanstrengungen; wo Pleurodynie besteht, ist der Verdacht einer Complication begründet.

Was den weitern Verlauf der chronischen Bronchitis anlangt,

so wird der Ausgang in vollständige Heilung nur bei ganz gelinden Formen und bei noch relativ kurzer Dauer der Affection beobachtet; es muss darum der Ausgang in vollständige Heilung nicht als die Regel, sondern als Ausnahme bezeichnet werden.

Dagegen dürfen die vorübergehenden Intermissionen, die man im Verlaufe der chronischen Katarrhe während der günstigen Jahreszeit nicht selten beobachtet, strenge genommen nicht als eigentliche Heilungen bezeichnet werden; mit der Einwirkung einer geringen Schädlichkeit, einer leichten Erkältung, Durchnässung, selbst ohne Einwirkung einer specielleren Ursache, mit dem Eintreten der rauhen Jahreszeit, treten alle früheren Symptome sofort wieder in Scene. Es bleibt darum selbst in sehr günstigen Fällen eine ausserordentlich grosse Geneigtheit zu solchen katarrhalischen Affectionen zurück.

Relativ günstiger gestalten sich selbstverständlich die Aussichten auf Genesung, wenn es sich um jugendliche, kräftige Individuen, als wenn es sich um Geschwächte und Leute der späteren Lebensperiode handelt.

Die intensiveren Formen der chronischen Bronchitis kommen fast niemals zur Heilung, sondern führen, wenn auch meistens erst nach sehr langer Dauer, durch eine Reihe secundärer Affectionen schliesslich häufig genug zum letalen Ausgang. Insbesondere sind es die dadurch veranlassten Kreislaufsstörungen, die Herzhypertrophie mit später eintretender Fettdegeneration, der Hydrops, die Albuminurie und dergl., die in ihren weiteren Consequenzen das Leben gefährden.

Wie das Emphysem, so combinirt sich auch der diffuse chronische Katarrh der Luftwege nach längerem Bestehen in der Regel mit einer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Darüber, wie unter den hier obwaltenden Verhältnissen diese Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels zu Stande komme, ist allerdings eine völlige Einigung noch nicht erzielt. Jedenfalls ist der von Traube betonte Factor, dass durch den Wegfall ausgiebiger Volumsänderungen der Lungen bei In- und Exspiration, wie ihn die Obstruction der Bronchien nothwendig zur Folge hat, ungewöhnliche Widerstände für den pulmonalen Blutstrom sich entwickeln, gleichfalls für das Zustandekommen dieser von wesentlicher Bedeutung.

Kommt es im Verlaufe chronischer Erkrankungen der Bronchialschleimhaut zu einer anhaltenden stetig zunehmenden Cyanose, dann kann mit grösster Wahrscheinlichkeit auf moleculäre Veränderungen des Herzmuskels und zwar auf fettige Degeneration, namentlich im

rechten Ventrikel, geschlossen werden (Traube). Letztere hat in einer mangelhaften Sauerstoffzufuhr ihren Grund; unter den hier gegebenen Umständen aber ist die Sauerstoffzufuhr zu den Wandungen des rechten Ventrikels durch zweierlei Bedingungen beeinträchtigt, einmal durch die Dehnung, welche die Wandungen mit zunehmender Dilatation der Höhle erleiden, wodurch das Lumen der hindurchziehenden capillären Blutgefässe und damit die Zahl der farbigen Blutkörperchen, welche in der Zeiteinheit an einer Stelle der Muskelfasern vorüberziehen, sich verkleinern muss, dann durch die in Folge des Respirationshindernisses eingetretene Verarmung des Blutes an Sauerstoff (Traube).

Von dem veränderten Athmungsrhythmus, von der die chronischen Katarrhe stets begleitenden Dyspnoë haben wir bereits oben gesprochen; hier sei nur noch die in Folge der heftigen Anstrengung der Respirationsmuskeln nicht selten eintretende Hypertrophie verschiedener Muskeln, so insbesondere der Mm. sternocleidomastoidei, scaleni u. s. w. erwähnt. Letztere springen oft als dicke Stränge hervor, neben denen die stark dilatirten, nicht selten undulirenden Jugularvenen als dicke, bläuliche Stränge verlaufen. Diese hypertrophirten Muskeln befinden sich alsdann meistens in einem Zustande mässiger Contraction und Spannung; dadurch erscheint der Hals kurz und dick, ein Zustand, den man in seinen höheren Graden bekanntermassen am exquisitesten beim Emphysem zu beobachten Gelegenheit hat.

Nachdem wir im Vorstehenden die wesentlichsten Züge und Erscheinungen des chronischen Katarrhs geschildert haben, erübrigt noch, einige Unterarten desselben einer specielleren Betrachtung zu unterziehen. Namentlich ergibt sich mit Bezug auf die Art, Menge und sonstige Eigenthümlichkeiten der Sputa eine grosse Reihe von Variationen; mit dieser wechselnden Beschaffenheit der Sputa geht aber auch ein Wechsel der klinischen Bilder einher, wie diess nach dem früher Erörterten kaum anders zu erwarten steht.

Unter der Bezeichnung „Catarrhe sec“ hat Laennec zuerst eine Form der Bronchitis beschrieben, die sich symptomatisch durch heftige Hustenparoxysmen, durch sehr spärliche Expectoration trotz äusserst anstrengendem und mühevollem Husten auszeichnet; dieselbe hat ihren Sitz vorzugsweise in den feineren Bronchien, deren Schleimhaut stark hyperämisch und hochgradig geschwellt ist. Das von dieser gelieferte Secret ist spärlich, zäh, bald durchsichtig, meistens graulich trüb. Je weiterverbreitet diese Hyperämie ist, um so beträchtlicher ist die Dyspnoë, um so heftiger die Hustenparoxysmen

und asthmatischen Beschwerden. Im Allgemeinen gilt von dieser Form, dass sie mit den beträchtlichsten Beschwerden einhergeht; natürlich müssen letztere mit dem Grade und der Ausbreitung der Affection gleichen Schritt halten.

Sehr häufig, ja fast immer, ist diese Form nach längerer Dauer mit Emphysem combinirt; das Verständniss des Zusammenhangs dieses chronischen Katarrhs der feineren Bronchien mit Emphysem bietet kaum besondere Schwierigkeit.

Das wichtigste Symptom ist der äusserst heftige und anstrengende Husten, der oft selbst einen krampfhaften Charakter zeigt. Insbesondere die Exspiration ist aufs Aeusserste erschwert; die Hustenparoxysmen erfolgen oft mit solcher Heftigkeit und Anstrengung, dass es dabei selbst zum Erbrechen kommt. Während dieser Hustenanfälle zeigt das Gesicht oft eine dunkelblaurothe, cyanotische Färbung, die Jugularvenen schwellen zu dicken, bläulichen Strängen an; aber trotz der heftigen Hustenanstrengungen gelingt es wegen der Zähigkeit des Secretes und des tiefen Sitzes in den feinen Bronchien erst nach langem Mühen, etwas zähen Schleim herauszubefördern.

Insbesondere tritt bei Kindern, die an Bronchitis catarrh. sicca leiden, das mühevolle Athmen in sehr ausgeprägter Weise hervor; die Respiration beträgt oft 40—80 in der Minute; dabei besteht grosse Angst und Unruhe, wie beim Croup, so dass die Kinder nicht im Bette aushalten. Vorzugsweise die Exspiration ist erschwert, erfolgt stossweise oder ist mehr verlängert; häufig treten asthmatische Paroxysmen ein; alle Athemmuskeln sind in angestrengter Thätigkeit; dabei häufige heftige dem Keuchhusten ähnliche Hustenanfälle bei fehlender oder nur geringer Expectoration; dem entsprechend ergibt auch die Auscultation kein Schleimrasseln, sondern nur rauhes Athmen und trockene Rhonchi. Fieber kann fehlen oder ist nur gering; bei längerer Dauer können Symptome von Stauungshyperämie des Gehirns sich hinzugesellen. Bei Kindern endet diese Krankheit, die einen chronischen Verlauf von mindestens mehreren Monaten hat, meistens letal.

Die physikalischen Symptome dieser Form des trocknen Katarrhs sind, da dieser bei längerer Dauer häufig mit Emphysem complicirt ist, oft zugleich mit den Symptomen dieses letzteren vergesellschaftet. Sibilirende, pfeifende, giemende, trockne Rhonchi, bald rauhes, bald vermindertes Athmungsgeräusch, angestrengte Respiration mit vorwiegend verlängerter Exspiration, bei höhergradiger Lungenblähung Ueberschreiten der normalen Lungengrenzen, sonorer Lungen-

schall, der besonders in den unteren, hintersten und seitlichen Lungenabschnitten bei gleichzeitiger Lungenblähung in Folge der stärkeren Spannung des Alveolargewebes häufig diejenige Modification zeigt, die Biermer[1]) mit dem Namen „Schachtelton" belegt hat; starke Entwicklung der Exspirationsmuskeln, unter Umständen selbst fassförmige Erweiterung des Thorax; diess sind die wichtigsten Symptome, die man in den höhergradigen mit Emphysem complicirten Fällen zu beobachten Gelegenheit hat.

Dieser trockne Katarrh stellt ein sehr hartnäckiges Leiden dar, das, wenn auch Remissionen zeigend, doch durch viele Jahre sich fortsetzen kann. Wie aber fast jede Form des Katarrhs im Laufe der Zeiten gewissen Wechsel erfährt, so beobachtet man auch bei dieser Form nicht ganz selten einen Wechsel in der Art, dass zeitweise die Secretion vermehrt ist, dass an Stelle des spärlichen zähen Secretes für kürzere oder längere Zeit ein zellenreicheres oder auch mehr seröses Secret in grösserer Menge tritt. Wie bereits erwähnt, combinirt sich diese Form bei längerer Dauer sehr gern mit Lungenblähung und Emphysem. Wo dagegen die Verstopfung der kleinen Bronchien eine vollständige ist, muss sich hingegen Atelektase und Alveolarcollaps entwickeln.

Es empfiehlt sich zweitens eine sog. milde Form der chronischen Bronchitis mit mässiger schleimiger Expectoration zu unterscheiden, bei der die Symptome einen wesentlich milderen Charakter haben, als bei der ersterwähnten Form. Dieselbe wird in jedem Lebensalter beobachtet, am allerhäufigsten allerdings im mittleren und höheren Lebensalter. Im mittleren Lebensalter stellt sie insbesondere eine häufige Krankheit der arbeitenden Volksklasse dar und sind es vorzugsweise die früher erwähnten mit Staubentwicklung einhergehenden Berufsarten, die ein zahlreiches Contingent zu dieser Erkrankungsform stellen. Auch im Kindesalter wird diese Form bereits beobachtet und befällt hier insbesondere scrofulöse, rhachitische, schlecht ernährte Kinder; sehr gern schliesst sie sich dann an vorausgegangene, acute Krankheiten, insbesondere Masern und Keuchhusten an.

Je nach Aetiologie, je nach dem Alter, dem Kräftezustande und sonstigen Momenten mehr werden auch hier mannigfache Variationen beobachtet. Der Verlauf ist im Allgemeinen kein stürmischer. Solche Kranke husten, zumal im Frühling, Winter und Herbst, während

---

[1]) Ueber Bronchialasthma. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann 1870.

sie im Sommer an keinem oder nur unbedeutendem Husten leiden; dabei husten sie mässige Quantitäten schleimiger Sputa aus; die Expectoration erfolgt meistens mässig leicht. Den Husten abgerechnet befinden sich solche Kranke leidlich wohl, ihr Allgemeinbefinden leidet darunter nicht, wenigstens durch lange Zeit; Fieberbewegungen gehören dieser Form nicht an oder werden nur dann beobachtet, wenn etwa plötzlich einmal eine heftige acute Exacerbation sich hinzugesellt.

Die physikalische Untersuchung ergibt keine Aenderung des normalen Athmungstypus, keine Aenderung des Perkussionsschalles; nur bald mehr bald weniger zahlreiche Rhonchi werden in den gröberen und mittleren Bronchien gehört.

Im weiteren Verlaufe kann diese Form sich entweder zurückbilden, viel häufiger bleibt sie durch Jahre fortbestehen, allmählich kann sie immer grössere Abschnitte erreichen, wie sie auch gern mit Erkrankungen des Lungenparenchyms sich combinirt.

Ausser den bereits erwähnten Formen des Bronchialkatarrhs gibt es dann solche, die sich im Gegensatze zu den ersterwähnten durch die ungeheure Menge der Auswurfsmassen kennzeichnen. Von diesen kann man mit Rücksicht auf die speciellere Beschaffenheit der Auswurfsmassen wieder zwei unterscheiden, nämlich die eigentliche Bronchoblennorrhoe und die Bronchorrhoea serosa (pituitöser Katarrh Laennec's).

Betrachten wir zunächst die eigentliche Bronchoblennorrhoe. Dieselbe ist dadurch charakterisirt, dass sehr reichliche Mengen puriformen Schleimes ausgeworfen werden, wesshalb man dieselbe häufig auch schlechtweg als eitrigen Schleimfluss der Bronchien bezeichnet. Dieselbe tritt gewöhnlich chronisch auf, kommt jedoch zuweilen auch als mehr acute Form vor. Am exquisitesten beobachtet man Bronchoblennorrhoe bei Bronchiektasie.

Die Symptome sind während längerer Zeit im Wesentlichen die eines gewöhnlichen chronischen Bronchialkatarrhs; nach längerer Dauer solcher chronischer Katarrhe oder auch aus wiederholten acuten Katarrhen entwickelt sich dann das strengere Bild der Bronchoblennorrhoe. Die schleimig-eitrige Secretion wird allmählich immer reichlicher, puriformer, der Husten häufiger und heftiger, von Zeit zu Zeit werden dann grössere Mengen dieser eitrigen Sputa expectorirt. Die so expectorirten Sputa können beträchtliche Quantitäten darstellen. Die Kranken leiden meistens an Kurzathmigkeit, die von Zeit zu Zeit höhere Grade erreicht; nach stattgehabter Expectoration tritt meistens Erleichterung und Verminderung der Dyspnoë

ein. Dabei magern die Kranken bald ab, sie haben meistens mangelhaften Appetit, gestörten Schlaf, leichte Fieberbewegungen kommen häufig bei dieser Form vor. Die Abmagerung erklärt sich leicht aus dem beträchtlichen Säfteverlust, der durch die reichliche Expectoration gegeben ist; desgleichen ist es eine längstbekannte und mit sonstigen Erfahrungen in Uebereinstimmung stehende Thatsache, dass in den Bronchien stagnirender Eiter Fieber zu erzeugen vermag. Je kräftiger die betreffenden Individuen vom Hause aus sind, um so leichter und länger werden diese beträchtlichen Säfteverluste ertragen; schliesslich aber magern die Kranken dennoch ab, eine mehr minder hochgradige Anämie und Kachexie entwickeln sich und kann schliesslich selbst der letale Ausgang eintreten, nachdem vorher oft noch hydropische Erscheinungen sich entwickelt haben. In, wenn auch seltenen Fällen kommt die Bronchoblennorrhoe zur Heilung, nachdem sich allmählich die Erscheinungen gemildert und denen eines einfachen chronischen Katarrhs Platz gemacht haben.

Die zweite Form der Bronchorrhoe, die wir oben erwähnt und als Bronchorrhoea serosa bezeichnet haben, ist bereits von Laennec unter der Bezeichnung „pituitöser Katarrh" beschrieben worden. Das Charakteristische dieser Form des chronischen Bronchialkatarrhs liegt in dem reichlichen, serösen, zellenarmen Auswurf, der unter heftigen Hustenparoxysmen expectorirt wird. Der Auswurf besteht hier aus einer ziemlich farblosen, fadenziehenden, nur wenige Zellen enthaltenden Flüssigkeit, die, wenn man sie in der Spuckschale betrachtet, an ihrer Oberfläche viel Schaum trägt und der nur einige wenige Schleimflocken beigemischt sind. Die Expectoration dieser Massen, die oft sehr beträchtliche Quantitäten betragen können, erfolgt meistens unter sehr heftigen und anstrengenden Hustenstössen; zugleich besteht beträchtliche Dyspnoë, der nach Entleerung dieser Massen einige Erleichterung folgt. Wegen der damit verbundenen heftigen Athemnoth und asthmatischen Beschwerden hat man diese Form auch als eine eigene Asthmaform, als Asthma humidum, beschrieben.

Der pituitöse Katarrh tritt in der Regel als chronische Erkrankung auf, die sich allmählich, wie die übrigen bereits erwähnten Formen des Katarrhs, entwickelt. Wie bei der eigentlichen Bronchoblennorrhoe, so werden auch hier sehr heftige dyspnoëtische Anfälle und Hustenparoxysmen beobachtet; dieselben kehren in unregelmässigen Zwischenräumen wieder, am häufigsten in den Morgenstunden. Erst mit der Entleerung einer grösseren Quantität der erwähnten Sputa mindern oder verlieren sich die Hustenparoxysmen und die

Dyspnoë; meistens aber ist der Kranke auch in den Zwischenzeiten wenigstens nicht vollständig frei von jeder Dyspnoë.

Die physikalische Untersuchung ergibt keine von den früher erwähnten abweichenden Resultate; wie dort, so hört man auch hier zahlreiche Rasselgeräusche, vorwiegend feuchte, gröber- und feinblasige. Fiebersymptome werden bei dieser Form des chronischen Bronchialkatarrhs in der Regel nicht beobachtet.

Wie bereits erwähnt, ist die Menge des expectorirten Secrets in manchen Fällen eine sehr beträchtliche; dieselbe kann selbst mehrere Pfunde täglich betragen. Trotzdem ist die in Folge dessen eintretende Abmagerung oft selbst nach langer Zeit eine geringe. So wird von Laennec der Fall eines 70jährigen Greises erzählt, den auch Biermer anführt, der 10 bis 12 Jahre lang alle Tage circa 4 Pfund solcher wässrig-schleimiger Sputa expectorirte und sich dabei doch noch ziemlich gut befand.

Erst nach längerer Zeit tritt eine wenn auch meistens nicht beträchtliche Abmagerung ein. Eine vollständige Heilung wird nur selten beobachtet. Der tödtliche Ausgang wird meistens durch schliesslich noch hinzugetretene Complicationen veranlasst.

Als letzte Varietät haben wir endlich noch die fötide oder putride Bronchitis zu erwähnen, die bald in chronischer, bald in mehr acuter Weise auftritt. Fötider Auswurf wird zwar am häufigsten bei Lungengangrän, bei sackartigen Bronchiektasien und bei in die Lunge perforirten jauchigen Empyemen beobachtet; indess gibt es auch zuweilen fötide Sputa in Fällen, in denen keine der erwähnten Affectionen vorliegt. Bereits bei Bestehen einer diffusen Bronchialerweiterung kann das Secret der Bronchialschleimhaut unter Umständen gleichfalls einer fauligen Zersetzung anheimfallen; ja auch ohne solche kann das Bronchialsecret in vereinzelten Fällen die erwähnte Beschaffenheit annehmen. Im Folgenden werden wir nur von diesen letzteren Formen zu handeln haben.

Wie insbesondere Lebert betont, stammt die Kenntniss der fötiden Bronchitis nicht erst, wie fast allgemein angenommen wird, aus neuester Zeit; bereits in älteren Werken finden sich Andeutungen hierüber. Insbesondere bei Laennec[1]), bei Andral[2]) und bei Briquet[3]) finden sich bereits hierhergehörige Beobachtungen. Auch Laycock[4]) hat bereits im Jahre 1857 mehrere Fälle von putrider

[1]) Laennec, Traité de l'auscultation etc. Paris 1819. 4. édit. 1837.
[2]) Clinique médicale. Paris 1834. T. III. p. 2. 131.
[3]) Archives génér. de méd. III. Série. T. XI. Paris 1841.
[4]) Med. Times and Gazette. Mai 1857.

Bronchitis mitgetheilt. Am meisten hat aber unsere Kenntnisse über fötide Bronchitis Traube[1]) erweitert, der zuerst es mit hinreichender Schärfe betonte, dass das Vorkommen von putrider Auswurfsmasse keineswegs stets an die Existenz von Bronchiektasie, Lungenbrand und dergleichen gebunden sein müsse, dass solche auch bei einfacher Bronchitis beobachtet werden könne.

Auch Lebert, der in seinem neuesten Handbuche der Brustkrankheiten der putriden Bronchitis eine speciellere Besprechung gewidmet hat, erwähnt, fötide Bronchitis unter sehr verschiedenen Umständen, bald primitiv, bald secundär, beobachtet zu haben, bald nur als vorübergehenden Zufall bei Bronchitis, Bronchopneumonie und diffuser Pneumonie, bald als essentielle Form der Bronchitis ohne jeden anderen differentiellen Charakter als den üblen Geruch der Sputa. Lebert erzählt, dieselbe auch mehrfach als Complication beim Abdominaltyphus, jedoch hier mit gutartigem Verlaufe, beobachtet zu haben. Im Ganzen wird die fötide Beschaffenheit des Secretes bei der idiopathischen Form der Bronchitis nur selten beobachtet.

Bezüglich der Aetiologie dieser Form ist erwähnenswerth, dass die Krankheit vorwiegend in den heissen Sommermonaten zur Beobachtung kommt. Häufig wird dieselbe als secundäre Complication von Lungenaffectionen, so insbesondere Tuberkulose, chronischer Pneumonie, Bronchiektasie und dergleichen beobachtet.

Umgekehrt geht aus der putriden Bronchitis durch Arrosion und Gangränescenz der Bronchialwandungen und des sie umgebenden Lungenparenchyms gar nicht selten Gangraena pulmonum hervor. Zuweilen bleiben auch nach Gangraena pulmonum mit den Bronchien communicirende absondernde Höhlen, in welchen die Secrete stagniren oder in Fäulniss übergehen, zurück, es hinterlässt hier also die geheilte Gangraena pulmonum eine Art putride Bronchitis als chronischen Process (Leyden).

Der letzte Grund, warum bei der in Rede stehenden Form innerhalb der Bronchien eine Fäulniss des Bronchialsecretes zu Stande kommt, ist auch durch die verdienstvollen Arbeiten von Leyden und Jaffé[2]) und durch die Hypothese einer Mitwirkung thierischer oder pflanzlicher Gebilde in der von Pasteur nachgewiesenen Weise nicht vollkommen aufgeklärt. Auch die Erweiterung der Bronchien

[1]) Deutsche Klinik 1853. S. 409, ferner 1861. Nr. 50 ff. und Gesammelte Abhandlungen II. Bd. 556 u. 684.

[2]) Ueber putride Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. II. S. 488.

und die Stagnation des Secretes kann nicht als das veranlassende Moment allein betrachtet werden.

Bezüglich des Auswurfs ist insbesondere die grosse Aehnlichkeit desselben mit dem bei Lungenbrand vorkommenden hervorzuheben. Wir glauben am besten zu thun, wenn wir denselben hier mit Traube's eigenen Worten schildern[1]): „Der üble Geruch der Sputa, ihre grosse Menge, ihre schmutzig-grünlichgelbe Farbe, ihre durch die grosse Leichtflüssigkeit des Menstruums bedingte Neigung, sich nach längerer Zeit in drei Schichten zu trennen (in eine oberste grünlich-gelbe, undurchsichtige, schaumreiche, eine mittlere stark durchscheinende, eiweisshaltige von seröser Consistenz und in eine untere gelbe, undurchsichtige, welche, ganz von dem Ansehen eines rein eitrigen Sediments, aus gequollenen Eiterkörperchen und deren Detritus besteht), endlich der Gehalt des Sputums an schmutzig-gelblich-weissen, breiig-weichen Pfröpfen von Hirse-, Hanfkorn- bis Bohnengrösse, mit glatter Oberfläche und von vorzugsweise üblem Geruche, in denen die mikroskopische Untersuchung die zuerst von Virchow in faulenden thierischen Theilen gesehenen und beschriebenen Fettsäurenadeln nachweist, — Alles das sind Erscheinungen, die ebensowohl beim chronischen Bronchialkatarrh mit Bronchiendilatation, als beim Lungenbrand vorkommen können. Die Anwesenheit solcher Sputa beweist nichts, als dass überhaupt ein Zersetzungsprocess innerhalb des Respirationsapparates stattfindet. Die Frage aber ist, ob dieser Zersetzungsprocess innerhalb der intacten Bronchien stattfinde oder mit Zerstörung des Lungenparenchyms verbunden ist. Nur wo auch diese letztere sicher nachweisbar ist, werden wir auf einen der Fäulniss analogen oder identischen Zersetzungsprocess im Lungenparenchym, d. h. auf Lungenbrand, schliessen dürfen."

Leyden[2]) spricht sich bezüglich dieses Punktes folgendermassen aus: „Der Nachweis einer Destruction des Lungenparenchyms ergibt sich aus dem Vorkommen von Parenchymfetzen, d. h. Stücken des zerfallenden Lungengewebes. Sie sind, wie Traube sie schildert, von graugelben Massen umgeben, mit zottigen Rändern, von schmutzigem Aussehen, aus einer elastischen durchscheinenden farblosen Grundsubstanz bestehend, in welcher viel feinkörniger Detritus, zahlreiche gelbe Fetttropfen, stellenweise Haufen von freiem schwarzem Pigment sich befinden, ringsherum zahlreiche grosse Fettsäurenadeln.

[1]) Deutsche Klinik 1853. S. 410.

[2]) Leyden, Ueber Lungenbrand. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 26. S. 200.

Elastisches Gewebe ist nirgends zu finden. (Deutsche Klinik. 1859. Nr. 46 und Gesammelte Abhandlungen. II. S. 451 ff.) Auch die Dittrich'schen Pfröpfe kommen ebensowohl im Sputum der Lungengangrän, wie der putriden Bronchitis vor. Diese bestehen mikroskopisch nach Traube aus einem äusserst feinkörnigen mit grösseren Fetttropfen untermengten Detritus; nicht selten enthalten sie die zuerst von Virchow beschriebenen geschwungenen Margarinsäurenadeln."

Traube[1]) unterscheidet vier Stadien an den Pfröpfen: 1) Im Beginn der Affection sind dieselben weiss, bestehen noch grösstentheils aus Eiterkörperchen und zeigen mitten unter ihnen die erwähnten Detritusmassen. 2) Weiter vorgerückt zeigen die Pfröpfe eine schmutzig-graue Farbe und innerhalb einer purulenten Masse zahlreiche Partikeln eines von grösseren Fetttröpfchen durchsetzten Detritus. 3) Im dritten Stadium haben die Pfröpfe gleichfalls eine schmutzig-graue Farbe, bestehen grösstentheils aus dem sub 2) beschriebenen Detritus und zeigen innerhalb desselben neben den erwähnten Fetttröpfchen zerstreute, kurze, feine Nadeln. 4) Im vierten Stadium sind die Pfröpfe gleichfalls schmutzig-grau, ihre Detritusmasse enthält grosse Fetttropfen und lange, dicke, meist zu Bündeln vereinigte Nadeln, welche beim Druck des Deckglases varicös werden. Es spricht diese allmähliche innere Entwicklung der Pfröpfe für die bereits von Traube ausgesprochene Hypothese, dass in denselben eigenthümliche thierische oder pflanzliche Gebilde enthalten sein müssen, die den Fäulnissprocess in den Bronchien in der von Pasteur nachgewiesenen Weise einleiten.

Von besonderer Bedeutung für die Frage über die Ursache und die Natur des fraglichen Zersetzungsprocesses ist insbesondere noch der von Leyden und Jaffé[2]) erbrachte Nachweis des constanten Vorkommens von besonderen Pilzformen in den gangränösen Lungenfetzen und den putriden Pfröpfen.

Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung noch eine von Rosenstein[3]) jüngst mitgetheilte Beobachtung; er fand in den Sputis einer an Bronchitis putrida leidenden Kranken die Fäden, sowie lanzettähnliche Zellen von Oidium albicans. Da neben der Patientin ein mit Soor behaftetes Individuum gelegen war, so ist die Einwirkung des Oidiumpilzes als directer Erreger der Putrescenz R. höchst wahrscheinlich.

1) Gesammelte Abhandlungen. II. S. 686.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1866. Bd. II. S. 488—519.
3) Berl. klin. Wochenschrift 1867. Nr. 1.

Die von Jaffé angestellte chemische Untersuchung der in Frage stehenden Sputa ergab flüchtige Fettsäuren, besonders Buttersäure und Baldriansäure, nicht immer Ammoniak, zuweilen Schwefelwasserstoff, Leucin, Tyrosin und Spuren von Glycerin; damit dürfte die Analogie dieses Processes mit dem gewöhnlichen Fäulnissprocess in der That sichergestellt sein.

Betrachten wir nun das übrige klinische Symptomenbild der fötiden Bronchitis etwas näher, so ist vorerst der in analoger Weise, wie der Auswurf, fötide Athem der Kranken zu erwähnen; der Athem der Kranken verbreitet oft einen noch penetranteren Geruch, als das bereits expectorirte Sputum. Bezüglich des ersten Auftretens der fötiden Beschaffenheit der Sputa und des Athems ist zu erwähnen, dass diese Metamorphose sich in der Regel schleichend und unmerklich aus einer gewöhnlichen Bronchitis heraus entwickelt; nur in seltenen Fällen tritt dieselbe mehr plötzlich auf.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt keine anderen Resultate, als sie der gewöhnlichen Bronchitis entsprechen; gerade hierin aber ist ein wichtiges differentielles Moment gegenüber der Lungengangrän und weiteren Erkrankungen mehr gegeben.

In der Regel bleibt eine Rückwirkung dieses Fäulnissprocesses auf den Gesammtorganismus nicht aus. Meistens tritt bereits nach kurzer Zeit des Bestehens Fieber, beträchtliche Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung ein; die Kräfte können bereits nach kurzer Zeit beträchtlich verfallen. In leichteren Graden schwinden nach kurzer Zeit mit der Besserung des localen Processes auch das Fieber und die Allgemeinerscheinungen; immerhin darf man nicht vergessen, dass in keineswegs ganz seltenen Fällen dieser Fäulnissprocess einige Zeit hindurch, ohne tiefere Störungen zu veranlassen, vom Organismus ertragen werden kann, in analoger Weise, wie es selbst Fälle von ausgesprochener Lungengangrän gibt, die ohne alle Fieberbewegungen verlaufen.

Eine fernere Gefahr dieser putriden Bronchitis ist in der Möglichkeit des Uebergreifens auf das Lungenparenchym gegeben, womit dann das volle Bild der eigentlichen Lungengangrän sich entwickelt; in anderen Fällen werden nur die Bronchialwände durch das faulige Secret gereizt, entzündet, oberflächlich verschorft, nekrotisirt. Selbst diphtheritische Processe der Bronchialschleimhaut kann das in den Bronchien gebildete Zersetzungsproduct veranlassen (Traube). Demnach ergibt sich, dass ausser im Auswurf weitere positive charakteristische Erscheinungen der fötiden Bronchitis nicht existiren. Be-

sonders wichtig ist die mikroskopische Untersuchung der Sputa, welche die oben erwähnten Charaktere ergibt.

Leichter als die Entscheidung, ob es sich um reine putride Bronchitis oder um Lungengangrän handelt, ist die Unterscheidung von einem in die Lunge perforirten Empyem. Die vor dem Durchbruch bestandenen Symptome, das plötzliche Auftreten grosser Auswurfsmassen, die Qualität der Sputa, die plötzliche Aenderung der physikalischen Erscheinungen, alles das schützt vor Verwechslung.

Schwieriger ist die Unterscheidung der einfachen putriden Bronchitis von den eigentlichen bronchiektatischen Höhlen. Die Sputa können hier keinen Anhaltspunkt geben; besser bereits die physikalischen Symptome, die in dem ersten Falle nur bronchitische Erscheinungen, im zweiten cavernöse ergeben. Selbstverständlich finden sich aber umschriebene Dämpfung oder cavernöse Erscheinungen nur dann, wenn beträchtliche bronchiektatische Herde nahe der Thoraxwandung sich befinden.

Wichtiger ist ein anderes Unterscheidungszeichen, das in der Art und Weise der Expectoration gelegen ist. Für bronchiectatische Höhlen sind nämlich heftige, in kürzeren oder längeren Pausen sich wiederholende Hustenanfälle, durch welche sehr beträchtliche Mengen faulender Sputa auf einmal ausgeworfen werden, fast pathognomonisch. In den Zwischenzeiten husten diese Kranken meistens nur unbedeutend; die dann entleerten Sputa sind oft nur einfach katarrhalischer Natur. Anders bei der fötiden Bronchitis, mag sie nun mit oder ohne diffuse Bronchienerweiterung verlaufen. Hier fehlen diese in kürzeren oder längeren Zwischenräumen wiederkehrenden heftigen Hustenparoxysmen mit massenhafter Entleerung stinkender Sputa; nur wenige Sputa werden auf einmal entleert, die einzelnen Hustenstösse folgen sich in relativ kurzen Zwischenräumen und die so entleerten Sputa zeigen stets die gleiche, oben erwähnte Beschaffenheit.

Heilung tritt bei den gelinderen Formen oft bereits nach kurzer Zeit ein; gelindere Grade der Schleimfäulniss werden eben als vorübergehender Zustand bei den verschiedensten Affectionen nicht ganz selten beobachtet. Höhere Grade können selbst in kurzer Zeit zum Tode führen; der Verlauf ist indess, bei den genuinen Formen, wenn nicht secundär Lungengangrän oder sonstige Complicationen hinzutreten, oft ein langwieriger.

Bezüglich der letzten Ursachen der Fäulniss des Bronchialsecrets müssen wir aber zum Schlusse nochmals wiederholen, dass sie trotz der werthvollen Beiträge von Traube, Leyden, Jaffé u. A. noch

immer nicht genügend aufgeklärt sind. Wir können aber auch Lebert nur beistimmen, wenn er zwar einestheils die Berechtigung anerkennt, vom klinischen Standpunkte aus die fötide Bronchitis als eine eigenthümliche Form des Lungenkatarrhs hinzustellen, wenn er aber anderentheils sagt, dass sie eigentlich mehr einer allgemein pathologischen Thatsache, der putriden Schleimzersetzung, entspricht, als einem Krankheitsbilde besonderer Art. „Ihr Grundcharakter ist Schleimfäulniss, welche unter mannigfachen Umständen eintreten kann, deren Producte wir chemisch und mikroskopisch ziemlich gut kennen, über deren letzten Grund und eigentliche Veranlassung aber wir doch verhältnissmässig wenig wissen.“

## Complicationen und Nachkrankheiten.

Bereits im Verlaufe der Beschreibung der einzelnen Formen haben wir auf die wichtigsten Folgekrankheiten und Complicationen hingewiesen, so dass eine speciellere Ausführung hier unnöthig erscheint. Wir erinnern darum hier nur nochmals an die so häufig vorkommenden Complicationen der verschiedenen Bronchitiden mit analogen Erkrankungen des Rachens und insbesondere des Larynx und der Trachea; ferner an die in Folge der gestörten Kreislaufsverhältnisse sich entwickelnden secundären Hypertrophien und Dilatationen des rechten Herzens; an die Schwellung der Leber, an die secundären Nierenerkrankungen, den Hydrops und dgl. mehr.

Alle diese letztgenannten Complicationen sind nur als die directe und nothwendige Folge des gestörten Kreislaufs anzusehen. Ihr Zustandekommen wird durch den in Folge der verlängerten und erschwerten Exspiration und der heftigen Hustenstösse gehemmten Abfluss des Venenblutes, sowie durch den Wegfall ausgiebiger Volumsänderungen der Lungen bei In- und Exspiration in Folge der Bronchialverstopfung in hohem Maasse begünstigt. Anfangs besteht nur leichte Cyanose, die sich insbesondere bei heftigeren Hustenanfällen stärker markirt. Allmählich werden aber die Jugularvenen immer mehr ausgedehnt, zeigen undulirende oder selbst pulsirende Bewegungen. Diese Störungen, die aus der Ueberfüllung der Art. pulmonalis und des rechten Herzens resultiren, werden eine Zeit lang noch zu einem grossen Theile durch eine compensatorische excentrische Hypertrophie, die sich zur Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs hinzugesellt, ausgeglichen.

Bald ist auch die Folge des gestörten Kreislaufs im Bereiche

der unteren Hohlvene nachzuweisen. Die Stauungserscheinungen der Leber sind durch die physikalisch nachweisbare Vergrösserung des Organs erkennbar. Auch auf die Nieren, den Verdauungstractus und dgl. können sich die Folgen des gestörten Kreislaufs ausdehnen. Die Harnmenge wird vermindert, der Harn dunkel, die festen Bestandtheile relativ vermehrt, das specifische Gewicht erhöht; bei noch höhergradiger Stauung wird der Harn albuminhaltig, enthält selbst Blutkörperchen, Cylinder, selbst fettig degenerirte Epithelien. Diese Folgen des gestörten venösen Kreislaufs treten in um so exquisiterem Maasse hervor, wenn, wie diess in späteren Stadien Statt hat, die beginnende Fettdegeneration des hypertrophischen rechten Ventrikels das Plus von Arbeit zu leisten verhindert.

Auch am Darmkanal machen sich jetzt die Zeichen des gestörten Kreislaufs geltend; Mangel an Appetit, Aufstossen, Meteorismus, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung sind häufig in dieser Zeit beobachtete Erscheinungen.

Allmählich tritt auch Hydrops hinzu, der an den Knöcheln beginnt und stets von unten nach aufwärts vorschreitet; dazu gesellt sich allmählich selbst Ascites, Hydrothorax und dgl. hinzu.

In höhergradigen Fällen können diese Folgen des gestörten Kreislaufs ihre Rückwirkung auch für das Gehirn geltend machen. Diese äussern sich in Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Unlust zu geistiger Thätigkeit, Kopfschmerz und dgl. m. Im letzten Stadium können sich diese Symptome der Blutüberfüllung des Gehirns selbst bis zu eigentlichem Coma und Sopor steigern.

Als eine der häufigsten Complicationen der capillären Bronchitis haben wir ferner die katarrhalische Pneumonie und den Lungencollaps kennen gelernt.

Seltener werden als Nachkrankheiten oder Complicationen entzündliche Affectionen der Pleura beobachtet.

Ist ein Individuum zur Tuberkulose disponirt, so wird jedenfalls durch wiederholte Katarrhe diese Disposition gesteigert.

Als fernere, häufig vorkommende Nachkrankheiten sind Bronchiektasien und Emphysem zu erwähnen. Die Art und Weise ihres Zustandekommens bietet nach dem früher Erwähnten dem Verständnisse keine weiteren Schwierigkeiten.

Vorübergehend werden noch Glottiskrämpfe, meist stets nur von kurzer Dauer, begünstigt durch die heftigen Hustenanfälle, beobachtet. Dagegen muss ich entschieden in Abrede stellen, dass derartige heftige stenotische Erscheinungen, wie sie durch den Glottiskrampf sofort veranlasst werden, jemals durch eine plötzlich ein-

tretende Lähmung der Glottiserweiterer hervorgerufen werden könnten. Letztere führt, indem die antagonistische Contraction der Verengerer sich stets erst allmählich entwickelt, erst nach längerer Zeit des Bestehens zu dyspnoischen Erscheinungen, wie ich sowohl klinisch als auch experimentell festzustellen Gelegenheit gehabt habe.

Dass mit der häufigen Wiederkehr und längeren Dauer solcher Katarrhe auch die Geneigtheit zu analogen und weiteren Erkrankungen und insbesondere die zu Erkrankungen des Lungenparenchyms eine grössere wird, bedarf keiner weiteren Erwähnung.

## Diagnose der Tracheitis und Bronchitis.

Die Diagnose der Tracheal- und Bronchialkatarrhe bietet im Allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten. Reine Tracheitis, auf die Trachea allein beschränkt, wird im Ganzen höchst selten beobachtet; in der Regel breitet sich die katarrhalische Entzündung von da auf die Hauptbronchien aus oder es ist die Tracheitis von einer katarrhalischen Laryngitis aus fortgeleitet. Die Unterscheidung der Laryngitis von Tracheitis ist vorzugsweise auf den Veränderungen der Stimme und auf der laryngoskopischen Untersuchung basirt. Die laryngoskopische resp. tracheoskopische Untersuchung ist es auch, die allein mit Sicherheit gestattet, einfache katarrhalische Entzündungen der Trachea von Hypertrophien der Schleimhaut, wobei häufig insbesondere die Schleimdrüsen in hohem Grade hypertrophiren, von Hämorrhagien, von leichteren syphilitischen Erkrankungsformen und dergleichen mehr zu unterscheiden. Letztere sind es insbesondere, die in ihrem früheren Stadium nur mittelst des Spiegels mit Sicherheit erkannt werden können, während sie in höheren Graden bekanntermaassen sehr gern stenotische Erscheinungen mit sich führen. Der Mangel eines specielleren Symptomenbildes dieser leichteren Erkrankungsformen ist auch der Grund, warum wir denselben hier keine gesonderte Besprechung widmen, ebensowenig wie den im Gefolge verschiedener Infectionskrankheiten auftretenden secundären Röthungen, Schwellungen, Knoten-, Pustel- und selbst Geschwürsbildungen. Wie wichtig zur Erkennung dieser leichteren syphilitischen und sonstigen Trachealerkrankungen die Untersuchung mit dem Spiegel ist, ist insbesondere durch den von Seidel[1]) zuerst erbrachten Nachweis des Vorkommens von Condylomen in der Trachea gezeigt worden. Auch kleinere seichte Geschwüre, analog der leichten superficiellen Ulceration, die zu Anfang der Secundärzeit

[1]) Jenaische Zeitschrift II. 4.

am Rachen und Larynx getroffen wird, kommen hier vor. Sehr häufig, ja meistens, sind indess diese Erscheinungen mit denen einer analogen Kehlkopferkrankung combinirt.

Im Gegensatze zu den erwähnten secundären Formen, die theils nur mittelst des Spiegels, theils durch den Nachweis sonstiger Zeichen der betreffenden Erkrankungsform erkannt werden können, bietet die Diagnose der Tracheobronchitis, wie der sonstigen Formen der Bronchitis im Allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten. Insbesondere sind es die physikalischen Symptome, der Charakter der Sputa, das Fehlen jeglicher Dämpfung, die verschiedenen Arten der Rasselgeräusche und dergleichen Momente mehr, welche die Diagnose zu stellen gestatten. Auch die Unterscheidung von den rein nervösen Hustenanfällen und den durch Erkrankungen des Larynx veranlassten bietet keine besonderen Schwierigkeiten.

Wichtiger und schwieriger ist oft die Entscheidung der Frage, ob ein Bronchialkatarrh als ein selbstständiger oder als ein symptomatischer und secundärer aufzufassen ist. Hier kann, wenigstens bei stärkerer Entwicklung der früher erwähnten secundären Erkrankungen des Herzens, der Leber, der Nieren und dgl. nur die genaue Erwägung aller Momente, insbesondere mit Zuhülfenahme der anamnestischen Data eine sichere Entscheidung treffen lassen. Insbesondere ist auch die Unterscheidung von beginnenden tuberkulösen Processen von hoher Bedeutung. Bezüglich der Unterscheidung dieser Formen müssen wir auf die im Capitel der Phthise angeführten differentiell-diagnostischen Momente verweisen; in solchen Fällen kann nur die genaueste wiederholte Untersuchung, die genaue Beobachtung des Temperaturganges, die Beobachtung des Verhaltens des Gesammtorganismus, die Berücksichtigung des Körpergewichts u. dgl. zum Ziele führen; auch die Untersuchung mittelst des Spirometers und Pneumatometers mag hier von Nutzen sein.

Weiter auf diese Affectionen hier einzugehen, gestattet der Raum nicht und verweisen wir deshalb auf die entsprechenden Capitel. Verwechselungen mit Larynxaffectionen, sowie mit Keuchhusten werden bei genauer Untersuchung und Erwägung aller Symptome nicht vorkommen.

Häufiger kommen Verwechselungen der capillären Bronchitis mit katarrhalischen Pneumonien vor; hier ist insbesondere eine mit dem Eintreten der Pneumonie zusammenfallende weitere Temperatursteigerung (Ziemssen), die absolute Temperaturhöhe für sich, der Grad der Dyspnoë, eine stärkere inspiratorische Einziehung am untersten Abschnitt des Rippenbogens, der Nachweis einer umschriebenen kleinen Dämpfung und dgl. von Bedeutung.

Dagegen bietet die Unterscheidung der einzelnen Formen der Bronchitis mit Bezug auf Sitz und Ausbreitung keine Schwierigkeiten; auf die differentiellen Momente der fötiden Bronchitis einerseits und der Lungengangrän und ähnlicher mit Zersetzung der Sputa einhergehender Formen andererseits haben wir bereits bei Besprechung der Symptome dieser ersteren Erkrankungsform hingewiesen.

Die so häufige Complication chronischer Bronchialkatarrhe mit Lungenblähung und Emphysem bietet der Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten.

## Ausgänge, Prognose.

Die Prognose der einzelnen Formen der Tracheitis und Bronchitis ist eine sehr verschiedene.

Trachealerkrankungen geben, so lange sie wenigstens auf die Schleimhaut allein beschränkt sind, im Allgemeinen eine günstige Prognose. Einfache Schleimhautkatarrhe der Trachea verursachen niemals stärkere stenotische Erscheinungen. Nur wo gleichzeitig die Submucosa, die Knorpel und dgl. miterkrankt sind, können stärkere stenotische Erscheinungen veranlasst werden, die dementsprechend eine weniger günstige Prognose gestatten.

Bei der einfachen acuten Bronchitis, zumal wenn sie sich auf die gröberen und mittleren Bronchien beschränkt, ist die Prognose fast stets günstig; nur bei ganz kleinen Kindern, bei Säuglingen, bei Greisen und bei durch andere vorausgegangene Krankheiten sehr heruntergekommenen Individuen kann selbst diese Erkrankungsform Gefahren einschliessen.

Dagegen ist die capilläre Bronchitis stets eine schwere Erkrankung, die bei kleinen Kindern und Greisen nicht selten selbst zum tödtlichen Ausgange führt. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass, je jünger das von einer Bronchitis capillaris befallene Kind ist, um so grösser die Gefahr ist. Ebenso wächst bei kleinen Kindern die Gefahr mit der Ausdehnung des katarrhalisch-entzündlichen Processes, wie mit der Höhe des Fiebers.

Während aber die erwähnten acuten Formen kaum je, ausser bei Kindern und Greisen, Gefahren quoad vitam einschliessen, lässt sich die Frage quoad valetudinem completam kaum im Allgemeinen beantworten. Sehr häufig bleibt als Residuum solcher acuter Tracheobronchitiden oder diffuser Katarrhe eine grosse Neigung zu Recidiven zurück, woraus sich schliesslich eine chronische Bronchitis entwickeln kann.

Bei den chronischen Katarrhen muss man die genuinen Formen von den secundären trennen; für die letzteren ist natürlich zunächst das Grundleiden entscheidend. Im Allgemeinen bieten die chronischen Katarrhe insgesammt insofern eine ungünstige Prognose, als sie meistens schwer und oft unheilbar sind; gleichwohl können sie durch Jahre und Jahrzehnte, ohne den Gesammtorganismus wesentlich in Mitleidenschaft zu ziehen, ertragen werden. Wie bei so vielen anderen Affectionen, so sind auch hier die äusseren Verhältnisse des Patienten von grosser Bedeutung, insofern sich zeigt, dass Leute der besseren Stände, die sich schonen und pflegen und äusseren Schädlichkeiten aus dem Wege gehen können, viel länger den secundären Folgen Widerstand zu leisten vermögen, als die unter ungünstigen äusseren Verhältnissen lebende ärmere Volksklasse, bei der bekanntermaassen eine grosse Zahl von Individuen schliesslich dieser Erkrankung unterliegt, freilich erst durch die in Folge der gestörten Lungenthätigkeit gesetzten weiteren Veränderungen, insbesondere des Herzens, der Nieren, Leber und anderer Organe mehr. Auch in der Weise können solche chronische Bronchialkatarrhe gefährlich werden, dass sie zu Emphysem, Bronchiektasie u. s. w. führen.

Wie die äusseren Lebensverhältnisse, so ist auch der Kräftezustand der Patienten von Bedeutung für die Prognose; in gleicher Weise das Alter. Säuglinge und kleine Kinder werden durch Bronchialkatarrhe überhaupt bereits gefährdet und die Gefahr wächst mit der Grösse und Ausbreitung des Katarrhs und mit dem Uebergreifen desselben auf immer feinere Bronchien. Ebenso wächst die Gefahr selbst einer einfachen Bronchitis im späteren Lebens- resp. Greisenalter und stellt eine solche für Greisenlungen eine immerhin nicht gleichgültige Krankheit dar, die unter Umständen selbst zum letalen Ausgang führen kann.

Im einzelnen Falle ist die Grösse und Nähe der Gefahr immer nach dem Grade der Kohlensäureintoxicationserscheinungen zu beurtheilen; so lange solche nicht bestehen, sind auch momentane Gefahren nicht vorhanden; dagegen kann sich das Bild der acuten Kohlensäureintoxication allerdings oft in überraschend kurzer Zeit entwickeln, so z. B. bei der capillären Bronchitis der Kinder. Im einzelnen Falle sind als besonders ungünstige Zeichen zu betrachten: das Klein- und Leerwerden des Pulses, oberflächliche, aber sehr beschleunigte Athmung, höhergradige Cyanose, Sopor, Delirien, wie überhaupt stärkere cephalische Erscheinungen, erschwerte oder gänzlich fehlende Expectoration.

# Therapie.

## Prophylaxis.

So wichtig auch bei der grossen Verbreitung und Häufigkeit der Bronchialkatarrhe die Prophylaxis erscheinen mag, so wird doch für gewisse Volksklassen die Verhütung mancher Schädlichkeiten, von denen bekannt ist, dass sie häufig Bronchialkatarrhe veranlassen und bereits bestehende unterhalten, stets ein pium desiderium bilden. Dies gilt z. B. für Leute, die sich in Folge ihrer Beschäftigung häufig den Unbilden der Witterung aussetzen müssen; auch eine Reihe weiterer Schädlichkeiten, die mit Staubbildung, Verunreinigung der Luft verbunden sind, sind mit unseren jetzigen Hülfsmitteln kaum gänzlich zu beseitigen. In letzterer Beziehung ist ein wesentlicher Schritt vorwärts bereits dadurch gethan, dass man den Zusammenhang der einzelnen Berufsarten mit gewissen Erkrankungen in neuerer Zeit genauer studirt hat; insbesondere hat, wie bekannt, das Studium der Staubinhalationskrankheiten in den letzten Jahren die besondere Beachtung gefunden. Es kann natürlich hier nicht unsere Aufgabe sein, alle diejenigen Vorsichtsmaassregeln zu besprechen, die die einzelnen Gewerbe mit Rücksicht auf die durch sie veranlassten Respirationskrankheiten und in specie Brustkatarrhe erfordern. Wir verweisen in Betreff dieses Punktes insbesondere auf das entsprechende Capitel dieses Handbuches, sowie auf die vortreffliche Bearbeitung dieses Gegenstandes von Hirt.[1])

Dagegen lässt sich nicht leugnen, dass es nach einer anderen Seite hin eine Reihe wirksamer prophylaktischer Maassregeln gibt, die allerdings zunächst nur darauf hinauslaufen, den Organismus im Allgemeinen widerstandsfähiger, kräftiger zu machen. Insbesondere sind derartige prophylaktische Maassregeln bereits von früher Jugend an anzuwenden. Ich muss hier nochmals an die bereits früher citirten Geigel'schen Mittheilungen[2]) erinnern, wonach im ersten Lebensjahre an Respirationskrankheiten verhältnissmässig mehr ehelich geborene Kinder, als uneheliche, sterben, während letztere in grösserer Zahl den Ernährungskrankheiten unterliegen. Die Todesfälle an Respirationskrankheiten sind am häufigsten in den Monaten März, April und Mai, während die Ernährungskrankheiten in den Monaten Juni, Juli und August die meisten Opfer forden. Diess letztere ist

---

[1]) Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1873.

[2]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. III. 520.

ohne Zweifel auf den Einfluss verdorbener Nahrung zu setzen, welchem die in den traurigsten Verhältnissen gehaltenen unehelichen Kinder natürlich mehr ausgesetzt sind, als die ehelichen und am meisten in der heissen Jahreszeit. Dagegen kann das Ueberwiegen der Respirationskrankheiten bei den bessergestellten ehelichen Kindern nur auf die grössere Verweichlichung derselben zurückgeführt werden.

Man könnte dieser Schlussfolgerung vielleicht entgegenhalten, dass diese Kinder wohlhabender Leute vom Hause aus schwächlicher seien und darum erhöhte Disposition zu Respirationskrankheiten zeigten. Dieser Einwand lässt sich, wie mir scheint, mit Recht abweisen. Es handelt sich hier nicht um eine Gegenüberstellung einestheils von Kindern der Landbevölkerung und anderentheils solchen der Städter. Hier würde allerdings der Einwand geltend gemacht werden können, dass die grössere Resistenz der Landbevölkerung nicht allein von der Abhärtung herrührt, sondern mehr noch von der vom Hause aus kräftigeren Constitution. Bei der hier gewählten Gegenüberstellung aber handelt es sich einestheils um Kinder wohlhabender Eltern und anderntheils um solche armer, unter den schlechtesten äusseren Verhältnissen, aber gleichfalls in Städten lebender Leute. Wenn hier die letzteren trotz der ungünstigsten äusseren Verhältnisse, trotz ihrer schlechten Ernährung viel weniger von den Respirationskrankheiten zu leiden haben, als die der ersterwähnten Volksklasse, dann ist der früher erwähnte Schluss gewiss gerechtfertigt, dass die grössere Verweichlichung durch die ängstlichen Mütter die Schuld dessen trage. In diesem Sinne muss auch einer gewissen, freilich nicht zu gewaltsamen Abhärtung der Kinder schon in relativ früher Lebensperiode das Wort geredet werden. Auch die Abhärtung muss dem jeweiligen Kräftezustande der Kinder angepasst werden, und wo vom Hause aus eine schwächliche Körperconstitution eine grössere Disposition zu Katarrhen überhaupt gesetzt hat, da wird man mit den sog. Abhärtungsmethoden allein gewiss nicht zum Ziele kommen. Hier tritt vielmehr die roborirende Behandlung in den Vordergrund. Ueberhaupt passen die eigentlichen Abhärtungsmethoden für die früheste Kindheit, wenigstens für das erste Lebensjahr insbesondere dann, wenn es sich um vom Hause aus sehr schwächliche Kinder handelt, nicht. Hier tritt insbesondere die Aufgabe der kräftigen Ernährung und der Beschützung der Kinder vor Erkältungen und äusseren Schädlichkeiten in den Vordergrund. Bei rauhem, windigem, regnerischem Wetter dürfen die Kinder nicht in's Freie gebracht werden, müssen vor Zugluft streng bewahrt werden;

dagegen ist eine vernünftige Abhärtung mit kalten Waschungen, Uebergiessungen, Abreibungen und dgl., wenn vorsichtig geübt, dann, wenn die Kinder bereits etwas weiter in der Entwicklung vorgeschritten sind, sehr zu empfehlen und sie kann um so früher Platz greifen, je kräftiger die Kinder vom Hause aus sind. So lange solche Kinder eben nicht bis zu einem gewissen Grade der Kräftigung gekommen sind, so lange ihre schwächliche Constitution ihnen noch wenig Widerstandskraft gegenüber den gewöhnlichen äusseren Schädlichkeiten gewährt, tritt die Aufgabe der besseren Ernährung vielmehr in den Vordergrund. Dagegen spielen in etwas späterer Periode die verschiedenen Abhärtungsmethoden, kalte Bäder, kalte Waschungen, besonders des Morgens vorgenommen, eine wichtige Rolle. Wie bei Kindern, so sind sie auch bei Erwachsenen ein unschätzbares Mittel, um die äussere Haut zu kräftigen. Damit soll indess keineswegs gesagt sein, dass man bei kleinen Kindern nicht bereits mit den Abhärtungsmethoden beginnen solle. Im Gegentheil; nur soll man mit den gelinderen Proceduren beginnen und allmählich zu kräftigeren Abhärtungen übergehen. Bei kleinen Kindern beginne man damit, dass man im lauwarmen Bade allmählich immer mehr abgekühlte Uebergiessungen vornehme. Später kann man dann — und dies gilt auch für das erwachsene Alter — morgendliche kühle Waschungen des ganzen Körpers vornehmen, die man später selbst mit kalten Begiessungen, mit kalter Regendouche und dergleichen vertauschen kann. Der wesentliche Nutzen dieser Abhärtungsmethoden liegt darum, wenn man so sagen will, nur in der Kräftigung der Hautdecke; insofern die Erkältung der Körperperipherie aber eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Respirationskrankheiten und insbesondere der Brustkatarrhe spielt, wird durch grössere Kräftigung der Haut eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen plötzliche Abkühlungen, gegen Witterungseinflüsse und dergleichen erzeugt.

Dass, wenn es sich um schwächliche, scrophulöse, rhachitische und ähnliche Individuen handelt, als zweite wichtige Aufgabe die Besserung des Ernährungszustandes besteht, bedarf kaum einer Erwähnung. Die Erfahrung zeigt zur Genüge, dass mit der besseren Ernährung des Individuums auch die Widerstandskraft gegen äussere Schädlichkeiten wächst.

Wie zarte Kinder, so müssen aber auch Greise um der dem höheren Alter eigenen erhöhten Disposition zu Bronchialerkrankungen willen sich vor Erkältungen, vor plötzlichem Temperaturwechsel, vor den Schädlichkeiten der Witterung mit besonderer Sorgfalt bewahren. Es begreift sich leicht bei dem verminderten Tonus aller

Gewebe im höheren Alter, wie dieselben Einwirkungen, die in der Blütheperiode des Lebens unbeschadet am Körper vorbeigehen, im höheren Alter leicht Störungen erzeugen können, Störungen, die auch um derselben Ursache willen hier weit grössere Gefahren in sich schliessen.

Anderntheils ist aber auch nicht zu leugnen, dass es eine Reihe von Individuen gibt, die trotz aller Vorsichtsmaassregeln bei der geringsten Schädlichkeit, bei jedem plötzlichen Witterungswechsel immer wieder von Katarrhen befallen werden. Für solche mit erhöhter Disposition zu Katarrhen behaftete Individuen bildet die Wahl eines möglichst milden und gleichmässig temperirten Ortes oft das einzig sichere Prophylacticum.

Ein Aehnliches gilt bekanntermaassen von den sog. idiosynkrasischen Katarrhen. Wir erinnern hier nur an das Heuasthma, an das Asthma idiosyncraticum. Gerade hier erübrigt oft nichts anderes, als den Ort, an dem man die Krankheit acquirirt hat, zu verlassen, und die Erfahrung zeigt nur zu gut, dass in vielen derartigen Fällen der einfache Ortswechsel genügt, um die Krankheit sofort zum Schwinden zu bringen, während alle sonst angewandten therapeutischen Maassregeln ohne Erfolg blieben.

In diesem Sinne ist für Leute, die an chronischem Bronchialkatarrh leiden, der Aufenthalt in einem südlichen, milden, gleichmässigen Klima während der rauhen Jahreszeit nicht warm genug zu empfehlen.

Auf die weiteren, mehr in das Bereich der allgemeinen Gesundheitslehre gehörenden, prophylaktischen Maassregeln kann hier nicht näher eingegangen werden. Es ist nur zu bekannt, wie vielfältig nach dieser Richtung hin im täglichen Leben gefehlt wird. Wir erinnern hier nur an die Wichtigkeit einer stets annähernd gleichmässigen, aber nicht zu hohen Zimmertemperatur zur Winterszeit. Wie häufig aber sieht man die gröbsten Verstösse gegen diese einfachsten hygieinischen Regeln! Und wahrlich kann es doch nicht Wunder nehmen, wenn Jemand, der nach einem stundenlangen Aufenthalte in überheizten Localen nun plötzlich der kalten feuchten Luft sich aussetzt, dann einmal einen Katarrh bekommt und wenn er diesen, da er immer wieder von Neuem solchen plötzlichen Temperaturänderungen sich aussetzt, nicht wieder los zu werden im Stande ist. Wir haben bereits in der Aetiologie auseinanderzusetzen versucht, wie man sich den Vorgang der Erkältung beim plötzlichen Uebergange aus einem hoch temperirten Raume in sehr kühle Atmosphäre bei erhitztem Körper erklären könnte und verweisen bezüglich dessen auf das dort Angeführte.

Bezüglich der Regulirung der Zimmertemperatur bei bereits bestehender acuter oder chronischer Bronchitis mag als Regel gelten, dass das Krankenzimmer niemals eine höhere Temperatur als 14° R. haben soll. Im Allgemeinen sind Zimmertemperaturen, die weit unter das erwähnte Maass gehen, nicht zu empfehlen; wo aber eine reine Luft nicht anders zu beschaffen ist, als dass man zugleich etwas Kälte mit in den Kauf nimmt, wie dies zumal in den engen Räumen der ärmeren Volksklasse nicht zu selten der Fall ist, da ist gewiss die reine, wenn auch kühle Luft der wärmeren, aber verpesteten vorzuziehen.

Der Feuchtigkeitsgrad der Luft ist gleichfalls einer der häufig vernachlässigten Punkte. Grössere Gefässe mit Wasser sollten stets in dem Zimmer von Bronchitiskranken aufgestellt sein, um die Luft genügend feucht zu erhalten; auch durch Aufstellen von Zerstäubungsapparaten kann der gleiche Zweck erreicht werden.

Die prophylaktischen Maassregeln, die für die Bekleidung des Körpers gehören, ferner diejenigen Maassregeln, die bei zu Katarrhen disponirten Leuten in Bezug auf Wohnung, Beheizung und dgl. festzuhalten sind, brauchen hier nicht weiter besprochen zu werden. Bezüglich der Bekleidung sei nur noch in Kürze erwähnt, dass für zu Katarrhen disponirte Individuen das continuirliche Tragen von Flanell auf der blossen Haut nicht warm genug empfohlen werden kann.

## Therapie.

Was nun die eigentliche Behandlung der Bronchitiden anlangt, so hat man hier zunächst zu unterscheiden zwischen solchen Maassregeln, die bezwecken, äussere Schädlichkeiten abzuhalten oder auch entferntere, im Individuum selbst gelegene Ursachen zu entfernen, und zwischen solchen, die gegen die Krankheit selbst direct gerichtet sind. Die beiden ersten Momente fallen mit der eigentlichen Indicatio causalis zusammen. Diese werden wir hier, als auf bekannten Grundsätzen basirend, nur kurz berühren, um uns sodann zur Besprechung der eigentlichen Behandlung zu wenden.

Die Erfüllung der ersterwähnten beiden Indicationen, nämlich Abhaltung äusserer Schädlichkeiten und Beseitigung der individuellen zur Krankheit disponirenden Momente ist in vielen Fällen kaum möglich. Dass, wo diesen beiden Indicationen genügt werden kann, die Regelung dieser Verhältnisse die erste und wichtigste Aufgabe ist, bedarf keines Beweises. So bedarf es wohl keiner weiteren Begründung, dass äussere Schädlichkeiten, die die Bronchialschleimhaut reizen und die demnach die bereits gesetzte Bronchial-

reizung unterhalten, möglichst entfernt werden müssen. Dies gilt aber nicht nur für die Zeit des Bestehens solcher katarrhalischer Entzündungen, sondern auch für die Zeiten der Gesundheit. In vielen Fällen ist dieser Indication nicht zu genügen. So haben wir bereits früher bei Besprechung der Aetiologie eine namhafte Reihe von Gewerben erwähnt, welche die Bronchialschleimhaut direct reizen; viele damit Beschäftigte sind aber nicht in der Lage, diese ihre Beschäftigung aufzugeben und sich einen anderen Erwerbszweig, der ähnliche Gefahren nicht in sich einschlösse, zu wählen. Wo dieser ersten Indication genügt werden kann, muss selbstverständlich die Entfernung dieser äusseren Schädlichkeiten als erste Aufgabe betrachtet werden.

Es entspricht auch dieser Indication, wenn man an Bronchitis Erkrankte auffordert, während der schlechten Jahreszeit sich nicht den Unbilden der Witterung auszusetzen, wenn man solchen Kranken, zumal bei acuten Katarrhen, nicht gestattet, das Zimmer, das stets gleich temperirt sein muss, zu verlassen. Aber nicht nur bei acuten, sondern auch bei chronischen Katarrhen empfiehlt sich ein derartiges Régime sehr. Bei nicht zu sehr veralteten primären Katarrhen gelingt es oft durch ein derartiges Verfahren, wobei die Kranken Wochen lang in einer gleichmässig warmen und reinen Luft sich aufhalten, das Uebel vollständig zu beseitigen.

Wie Niemeyer — Seitz, die mit Recht einem derartigen Verhalten sehr das Wort reden, treffend erwähnen, fordert zu diesem Verfahren ebenso dringend die Erfahrung auf, dass Kranke mit chronischen Bronchialkatarrhen, wenn sie wegen intercurrenter sonstiger Erkrankung für längere Zeit das Zimmer hüten müssen, wohl auf die Idee verfallen, dass die überstandene Krankheit einen kritischen Einfluss auf ihr chronisches Leiden gehabt habe, da sie jetzt weit weniger husten, weit freier auf der Brust seien, als früher.

Wo es nicht gelingt, diese äusseren Schädlichkeiten abzuhalten, da wird eine fruchtbringende Therapie oft schwer Platz greifen können. Wo chronische Bronchialkatarrhe in Folge eines rauhen Klimas entstanden sind, ist es geboten, die Kranken während der rauhen Jahreszeit in ein milderes Klima zu schicken. Ueberhaupt kann für Leute, die jeden Winter an Bronchialkatarrhen leiden, nichts dringender empfohlen werden, als während mehrerer Winter ein milderes Klima aufzusuchen. Im Allgemeinen sind hierzu viele Orte geeignet und es sind im Wesentlichen auch hier dieselben Orte zu empfehlen, die man als Winteraufenthalt für Lungenschwindsüchtige anzurathen Grund hat. Als solche Winteraufenthaltsorte empfehlen sich insbesondere Nizza, Mentone, Hyères, Venedig, Pisa,

Pau, Ajaccio, Cannes; ferner Palermo, Algier, Kairo, Madeira, Catania, Davos u. s. w. Für den Herbst empfiehlt es sich, einen Aufenthalt am Genfer See oder etwa auch in Meran zu nehmen; für den eigentlichen Winter sind diese letzteren Orte nicht zu empfehlen. Auf die Sommercuren und den Gebrauch von Mineralquellen werden wir später bei Besprechung der gegen die Krankheit selbst gerichteten Mittel zu sprechen kommen.

Als eine weitere und nächste Aufgabe der Therapie haben wir es oben bezeichnet, die im Individuum selbst gelegenen schädlichen Momente, die zur Hervorrufung und Unterhaltung von Bronchialkatarrhen beitragen, zu beseitigen. So erfordern beispielsweise diejenigen Formen der Tracheitis und Bronchitis, die unter dem Einflusse der syphilitischen Dyskrasie entstanden sind, eine antisyphilitische Behandlung. Das Gleiche gilt für die Scrophulose und für die Rhachitis, die bekanntermassen eine gewisse Disposition zu katarrhalischen Entzündungen überhaupt und insbesondere zu Bronchialcatarrhen erzeugen. Bei solchen Kindern genügt eine gegen den Krankheitsprocess, d. h. die Bronchitis, gerichtete Behandlung nicht; hier ist es durchaus nöthig, vorerst die vorhandene Dyskrasie zu tilgen und damit die grössere Geneigtheit zu katarrhalischen Erkrankungen zu beseitigen, die, wie sie einestheils als nähere oder entferntere Entstehungsursache einwirkte, so auch als ein der Heilung entgegenstehender Factor continuirlich fortwirkt. Während hier alle möglichen Expectorantia und sonstigen gegen Bronchitis gerichteten Mittel wenig fruchtbringend sind, so lange die betreffende Dyskrasie nicht getilgt ist, gelingt es oft, wenn man die Kinder kräftig ernährt und sie einer antiscrophulösen und antirhachitischen Behandlung unterzieht, diese Katarrhe rasch zur Heilung zu bringen.

In vielen Fällen ist es allerdings nicht möglich, der Indicatio causalis in einigermassen ausreichender Weise zu genügen. Diess ist insbesondere der Fall bei den secundären Bronchitiden in Folge von Klappenaffectionen des linken Herzens. Das Gleiche gilt auch für andere Schädlichkeiten, die eine collaterale Fluxion zur Lunge erzeugen. Je nachdem man hier im Stande ist, die Grundursache zu entfernen oder doch zu mildern, wird damit auch der secundäre Bronchialkatarrh eine Abnahme erfahren oder selbst vollständig zur Heilung gelangen.

Das Letztere gelingt insbesondere bei Leuten der mittleren Lebensperiode, die bei üppiger Lebensweise sich wenig Bewegung machen, eine mehr sitzende Lebensweise führen, in Folge dessen einen trägen Kreislauf haben. Solche Leute leiden oft gleichzeitig

an Hämorrhoiden, gastrischen Beschwerden, häufigen Congestionen zum Kopf und dgl. mehr. Hier wird eine nur gegen den Bronchialkatarrh selbst gerichtete Behandlung kaum einen nennenswerthen Erfolg haben; hier muss die Lebensweise vorerst geregelt werden, der gestörte Kreislauf angeregt, die Verdauung befördert werden. Solche Leute, die sich durch starke Corpulenz auszeichnen, werden sich weit besser unter dem Gebrauche alkalisch-salinischer Quellen befinden, als unter dem einer expectorirenden Behandlung; solche Kranke schicke man nach Kissingen, Homburg, Marienbad und dergleichen und man wird solche Kranke auch ohne expectorirende Behandlung, ohne locale respiratorische Therapie bald genesen sehen. Während die bis jetzt erwähnten Behandlungsmethoden nur die näheren oder entfernteren Ursachen der Krankheit zum Zielpunkt hatten, gibt es eine grosse Reihe von Fällen, in denen die ersterwähnten Methoden, weil nur gegen äussere oder innere Ursachen wirkend, nicht ausreichen, oder auch Fälle, in denen diesen Indicationen überhaupt nicht zu genügen ist, wie z. B. bei Katarrhen, die durch gewisse Berufsarten veranlasst sind. Mit der Herbeischaffung günstiger äusserer oder innerer Bedingungen sind wohl die Heilungsbedingungen günstigere geworden; die Heilung der einmal gesetzten Krankheit ist damit indess noch keineswegs stets erreicht. Für alle diese Fälle — und sie bilden wohl die bei weitem grösste Zahl — hat die eigentliche gegen den Krankheitsprocess selbst gerichtete Therapie Platz zu greifen. Je nach den verschiedenen Formen und Stadien der Katarrhe, je nachdem es sich bald mehr um starke Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, bald mehr um Auflockerung und vermehrte Secretion handelt und je nach weiteren Momenten mehr, werden auch die anzuwendenden Mittel verschieden sein müssen. Leider müssen wir von vornherein die Bemerkung vorausschicken, dass vielen dieser Indicationen mit unseren heutigen Hülfsmitteln kaum zu genügen ist. So besitzen wir kaum sichere Mittel, die im Stande wären, die Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut zu beseitigen, kaum solche, die Verdickungen, Wulstungen der Schleimhaut, wie sie insbesondere bei chronischen Katarrhen vorkommen, zu entfernen. Oft müssen wir uns darum auf die blosse Beseitigung oder selbst nur Milderung der lästigsten Symptome beschränken, so den Hustenreiz zu mildern, die Herausbeförderung des Bronchialsecretes zu erleichtern und dgl. mehr.

Es dürfte zweckmässig sein, ehe wir uns zur Behandlung der einzelnen Bronchitisformen wenden, im Allgemeinen die wichtigeren Mittel und Methoden, die gegen den Krankheitsprocess als solchen

selbst oder gegen seine wichtigsten Symptome gerichtet sind, vorher kurz zu besprechen.

Dahin gehören vorerst:

Die Localtherapie in Form von Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten, von Dämpfen und Gasen. Bei den Erkrankungen der Luftröhre und Lungen bilden, wie Waldenburg[1]) in seinem vortrefflichen Lehrbuche der respiratorischen Therapie sagt, die Inhalationen der zerstäubten Flüssigkeiten, sowie der Dämpfe und Gase die einzige allgemein brauchbare Methode der localen Therapie. Versuche mit anderen Methoden und zwar mit Injectionen mittelst des Katheterismus der Trachea (Green) und mit Insufflationen, resp. Inhalationen staubförmiger fester Medicamente sind zwar gleichfalls gemacht worden, konnten aber bisher keine Verbreitung finden, und zwar mit Recht, weil einerseits Injectionen mit Hülfe des Katheterismus der Trachea nur von sehr geübter Hand ausgeführt werden können und sehr eingreifend wirken, andererseits sowohl bei den Injectionen als bei den Insufflationen der Ort, wohin die Medicamente gelangen, sich nicht genau genug bemessen lässt, damit man sicher sein kann, dass überhaupt die kranken Partien und nicht vielmehr gesunde Theile allein von den Medicamenten berührt werden. (Waldenburg.)

Die Inhalationstherapie findet sowohl beim acuten als chronischen Bronchialkatarrh Anwendung und wenn auch nicht zu leugnen ist, dass der Werth der Inhalationsmethode für die in Rede stehenden Affectionen anfangs vielseitig überschätzt wurde, so lässt sich doch anderseits nicht in Abrede stellen, dass sie manche gute Erfolge hier aufzuweisen hat. Waldenburg redet insbesondere bei frischen Bronchialkatarrhen dieser Behandlungsmethode sehr das Wort, und hält es für wünschenswerth, dass künftig allgemein bei acuten Katarrhen sofort zur Inhalationsmethode gegriffen werden sollte; er meint, dass dann wahrscheinlich die Katarrhe seltener verschleppt und dadurch chronisch würden. Mag dieser letztere Ausspruch auch vielleicht zu sanguinisch erscheinen, so lässt sich doch der gute Erfolg dieser Methode in vielen Fällen nicht ableugnen. Dabei darf man freilich nicht vergessen, dass viele acute Katarrhe unter einem entsprechenden diätetischen Régime oft von selbst heilen, dass auch andere Methoden in gleicher Weise in kurzer Frist acute Katarrhe zur Heilung zu bringen im Stande sind.

---

[1]) Waldenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane 1872. S. 454.

Dessgleichen empfiehlt sich diese Methode auch unter Umständen in der Behandlung chronischer Katarrhe, theils gegen den chronischen Katarrh als solchen selbst, theils zur Beseitigung einzelner Symptome. Auf die speciellen Indicationen und auf die hier vorzugsweise in Gebrauch zu ziehenden Mittel werden wir bei Besprechung der gegen die einzelnen Formen anzuwendenden Maassregeln noch zurückkommen. Bei acuten Katarrhen, dessgleichen bei chronischen Katarrhen mit geringer Secretion und erschwerter Expectoration, wählt man vorzugsweise die Emollientia und Resolventia, zuweilen auch die Narcotica; dagegen bei chronischen Katarrhen mit reichlicher Secretion vorzugsweise die Adstringentia, die balsamischen und harzigen Mittel; unter Umständen auch die Carbolsäure.

Die zweite Reihe bilden die eigentlichen Expectorantia, denen sich noch die Nauseosa und Emetica anreihen. So häufig die Expectorantia auch in praxi angewendet werden, so ist der Werth derselben doch im Ganzen nur gering zu schätzen. Bei der Darreichung derselben hat man zunächst zweierlei Zwecke im Auge; einestheils nur den Zweck, die in den Bronchien angehäuften Secretmassen herauszubefördern, anderntheils verbindet man damit den Zweck, die Umwandlung des zähen, zellenarmen Secretes in ein lockeres, zellenreiches zu befördern. Ob dieser letztere Zweck jemals auf diesem Wege zu erreichen ist, mag dahingestellt bleiben.

Zu diesen expectorirenden Mitteln im weiteren Sinne des Wortes, denen man zugleich eine antikatarrhalische Wirkung, d. h. die Fähigkeit zuschreibt, das Secret zellenreicher zu machen und damit dessen Losstossung zu befördern, gehören vor Allem die Antimonialien, so Kermes mineralis, Stibium sulphuratum aurantiacum, Tartarus stibiatus, insbesondere das Ammonium muriaticum. Vorzugsweise der Salmiak bildet eines der am häufigsten gebrauchten und beliebtesten Arzneimittel; man wendet denselben vorzugsweise bei acuten Katarrhen im Stadium des Fieberabfalls an, dann, wenn der Husten noch trocken, die Secretion noch spärlich ist, der zähe Schleim sich noch schwer löst; wenn irgendwo beim chronischen Katarrh, bei dem nur allzuhäufig Missbrauch mit der Anwendung dieses Mittels getrieben wird, dessen Anwendung gerechtfertigt ist, so nur in Fällen, in denen vorübergehend die Secretion stockt, der Auswurf zäher wird und sich schwer löst. Aber auch in den erwähnten Fällen bildet er durchaus nicht ein so werthvolles und unersetzbares Mittel, wie man nach der Häufigkeit, mit der er tagtäglich von den Aerzten verschrieben wird, vermuthen sollte.

Zu diesen milderen Expectorantien, denen man zugleich eine

gewisse antiphlogistische Wirkung zuschreibt, zählt man auch das Calomel, das insbesondere noch in der Kinderpraxis eine übertriebene und ungerechtfertigte Anwendung findet.

Als ein gutes Expectorans ist in allerjüngster Zeit auch das Apomorphin[1]) empfohlen worden. Dasselbe wird hier in refracta dosi und zwar in der Dosis von 0,01—0,03 innerlich angewendet. Die bis jetzt darüber mitgetheilten Resultate lauten sehr günstig, der zähe, schwer zu expectorirende Schleim löste sich stets sehr leicht darnach, der Auswurf wurde copiöser und die Expectoration sehr erleichtert. Meine eigenen Erfahrungen sprechen gleichfalls zu Gunsten der expectorirenden Eigenschaft dieses Mittels; doch ist, wie ich bemerken muss, die Anzahl der Kranken, bei denen ich Apomorphin als Expectorans bis jetzt versucht habe, noch eine relativ geringe.

Zu den stärkeren Expectorantien, deren Anwendung insbesondere in Fällen indicirt ist, in denen die Hustenstösse das reichlich vorhandene Secret nur schwer und unvollständig entleeren können, gehört vor Allem die Senega, das Acid. benzoicum, der Liquor Ammonii anis.; Campher und dgl. m.

An diese schliessen sich die eigentlichen Brechmittel an, die insbesondere bei den suffocativen Formen der Bronchitis, wo zahlreiche Bronchialäste mehr minder mit Schleim verstopft sind, ihre Anwendung finden. Auch in Fällen, in denen der Tonus der Bronchialmuskeln so herabgesetzt ist, dass das Secret nicht mehr aus den Bronchien herausbefördert wird, Fälle, die man im gewöhnlichen Leben oft auch als „Lungenlähmung" zu bezeichnen pflegt, findet das Brechmittel mit Recht seine Anwendung; in diesen Fällen ist das Brechmittel das beste Expectorans, sofern überhaupt die Kräfte des Kranken noch so weit hinreichen, um einen solchen Eingriff wagen zu können. Am häufigsten werden in diesen Fällen der Tartarus stibiatus und die Ipecacuanha gereicht; letztere in kleiner Dosis angewandt, gehört gleichfalls zu den häufig angewandten milderen Expectorantien. Diesen reiht sich als weit sicherer, zuverlässiger, rascher wirkend das salzsaure Apomorphin an, das, wie ich[2]) aus zahlreichen Versuchen zuerst erprobt habe, am besten in der Dosis von 0,005—0,01 subcutan angewendet wird. Ausser der sicheren und nie fehlschlagenden Wirkung ist ein wesentlicher Vorzug des Apomorphins gegenüber allen sonst gebräuchlichen Brechmitteln darin gegeben, dass dasselbe äusserst rasch, bereits 4—6 Minuten nach der Einver-

[1]) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 32.

[2]) Riegel und Böhm, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IX.

leibung den gewünschten Effect hervorbringt und von nur sehr geringen und rasch wieder schwindenden Nebenwirkungen begleitet ist, dass es insbesondere im Gegensatze zu den übrigen Brechmitteln, keine lähmende Wirkung auf das Herz ausübt. Dasselbe eignet sich darum insbesondere für diejenigen Fälle, in denen die Gefahr einer beginnenden „Lungenlähmung“ nahe liegt, in denen es sich demnach darum handelt, möglichst rasch der Luft wieder Zutritt zu den durch Secret unwegsam gewordenen Bronchien und damit zu den Alveolen zu verschaffen.

Als eine dritte Methode, die eine wenn auch untergeordnete Rolle in der Therapie der acuten und chronischen Tracheal- und Bronchialerkrankungen spielt und nur einzelnen bestimmten Indicationen zu genügen im Stande ist, sind die Derivantien und ableitenden Methoden zu erwähnen. Diese Ableitungen, durch die man die Störung im Lungenkreislauf zu beseitigen oder zu mildern sucht, beziehen sich theils auf die äussere Haut, theils auf den Darmkanal, viel weniger oder kaum je auf die Nieren. Am häufigsten wird die äussere Haut als Ableitungsorgan benutzt.

Die diaphoretische Methode verdient insbesondere in solchen Fällen angewendet zu werden, in denen die Bronchitis frisch ist und mit nur geringen oder keinen Fieberbewegungen einhergeht. Ob man damit den Katarrh wirklich coupiren kann, mag dahin gestellt bleiben; sicher aber ist, dass unter der erwähnten Methode in Fällen von acuter Bronchitis oft sehr rasch eine beträchtliche Besserung eintritt. Bezüglich der diaphoretischen Methode ist es im Allgemeinen gleichgültig, durch welche Mittel man reichlichen Schweiss hervorbringt, ob durch die gewöhnlichen Diaphoretica oder durch Dampfbäder, durch heisse Bäder und dgl. Welche Bedeutung die in jüngster Zeit empfohlenen Blätter von Jaborandi[1]), die als ein äusserst energisches Diaphoreticum gepriesen wurden, haben, müssen erst weitere Versuche entscheiden. Meine bis jetzt damit angestellten allerdings der Zahl nach noch geringen Versuche sprechen sehr zu Gunsten der diaphoretischen Wirkung dieses Mittels.

Dagegen ist bei den schweren mit starkem Fieber einhergehenden Formen der acuten Bronchitis, wie auch bei den chronischen Bronchitiden das diaphoretische Verfahren nicht mehr indicirt.

Auch Senfteige, Vesicantien, trockene Schröpfköpfe und reizende Einreibungen finden häufige Anwendung in der Behandlung der Bronchitiden. Die dadurch erzielten Effecte sind in-

---

[1]) Bullet. de thérapeutique 1874. LXXXVI. 6. 282—283. — L'Union méd. 1874. Nr. 45. — Gazette hebdom. de méd. et de chir. 1874. Nr. 15.

dess nur vorübergehende; insbesondere in Fällen, in denen die Schwellung der Schleimhaut beträchtlich ist und in denen die Secretion stockt und darum beträchtliche Dyspnoë vorhanden ist, werden stärkere Hautreize momentane Erleichterung schaffen. Dagegen empfiehlt sich die länger fortgesetzte Anwendung solcher Hautreize in keiner Weise.

Purgantia werden im Ganzen nur selten behufs Ableitung von der Lunge, resp. Bronchialschleimhaut angewendet; jedenfalls ist auch diese Methode nur auf einzelne Fälle zu beschränken und zwar vorzugsweise auf jene Formen der Bronchitis, die bei vollsaftigen Individuen vorkommen, die bei wenig Bewegung und mehr sitzender Beschäftigung eine üppige Lebensweise führen.

In noch erhöhtem Maasse gilt das oben Erwähnte von den Diureticis; von diesen finden vorzugsweise nur solche Anwendung, die zugleich eine gewisse Einwirkung auf die Bronchialsecretion haben, wie z. B. der Terpentin.

Was die Anwendung der Narcotica anlangt, so werden dieselben niemals zur Bekämpfung der Bronchitis selbst verwendet, sondern nur zum Zwecke der Linderung und Beseitigung einzelner Symptome. Insbesondere ist deren Anwendung indicirt bei Bronchitiden, in denen eine so starke Reizung der Bronchialschleimhaut besteht, dass die Kranken fast beständig von Husten gequält werden. Diese heftigen Hustenstösse sind es aber, die immer wieder eine Reizung der Bronchialschleimhaut setzen; mit der Minderung oder Beseitigung des Hustenreizes dagegen werden auch diese immer wiederkehrenden neuen Reizungen der Bronchialschleimhaut beseitigt und damit der Heilung günstigere Bedingungen gesetzt. In solchen Fällen, so insbesondere bei den mit starker Schwellung und geringer Secretion, aber heftigem Husten einhergehenden Formen des Katarrhs wende man Narcotica an, die in diesen Fällen besser als jedes Expectorans den Husten zu lösen im Stande sind.

Gerade diese Formen des Katarrhs sind es, die in manchen Fällen mit einer krampfhaften Contraction der Bronchialmuskeln einhergehen, wodurch die Dyspnoë noch eine weitere Steigerung, selbst bis zu asthmatischen Anfällen, erfährt. Auch diese bronchialasthmatischen Anfälle indiciren, wie wir insbesondere noch später bei Besprechung des Bronchialasthma selbst sehen werden, die Darreichung der Narcotica. Von manchen Seiten wird für derartige Fälle auch die Anwendung der Nauseosa dringend empfohlen. Seitz empfiehlt noch insbesondere für solche mit Bronchialkrampf complicirte Fälle die Darreichung des Jodkaliums. Letzteres bildet, wie bekannt,

den wesentlichsten Bestandtheil des eine grosse Berühmtheit gegen Asthma erlangt habenden Aubrée'schen Geheimmittels. Auch das Gazeol wurde in neuerer Zeit wiederholt bei Bronchialkatarrhen wegen seiner den Hustenreiz vermindernden Eigenschaft empfohlen. Welches der gebräuchlichen narkotischen Mittel man anwenden will, ist im Ganzen gleich, sofern nicht specielle Gründe im einzelnen Falle die Anwendung dieses oder jenes Narkoticums contraindiciren.

Als eine fernere Indication ergibt sich zuweilen, die übermässige Secretion der Bronchialschleimhaut zu beschränken. Zu diesem Zwecke empfiehlt man insbesondere die adstringirenden Mittel, Tannin, Plumbum aceticum, Ratanhia und dgl. Abgesehen von ihrer zum Theil unsicheren Wirkung liegt ein Nachtheil derselben darin, dass sie auch auf andere Secretionen verändernd einwirken. In weit höherem Maasse, als die genannten, entsprechen dem erwähnten Zwecke die balsamischen und harzigen Mittel, so der Balsamus Peruvianus, Copaivae, die Griffith-sche Mixtur, insbesondere das Terpentinöl; in neuerer Zeit wendet man diese Mittel am häufigsten in Form von Inhalationen an. In jüngster Zeit ist insbesondere noch die Carbolsäure zu dem vorliegenden Zwecke, zumal in Fällen von fötider Beschaffenheit des Bronchialsecretes, empfohlen und mit sehr gutem Erfolge angewendet worden.

Die Antifebrilia und Antiphlogistica spielen in der Behandlung der acuten und chronischen Bronchitiden eine nur untergeordnete Rolle. Bei der meistens nur geringen Temperaturerhöhung ist die Anwendung energischer Wärmeentziehungen in der Regel nicht geboten. In der Mehrzahl der Fälle schwindet das mässige Fieber, das insbesondere gern acute Katarrhe in den ersten Tagen begleitet, nach wenigen Tagen von selbst unter einfach diätetischer Behandlung. Wo aber heftigere Fieberbewegungen bestehen, ist die Anwendung der Kälte in Form von Bädern, von Eisumschlägen, welche letztere bereits in beträchtlichem Maasse die Körpertemperatur herabzusetzen im Stande sind, indicirt. Bei intensiverem Fieber spielen unbedingt die kühlen Bäder auch in der Behandlung der acuten Bronchitiden die erste Rolle. Insbesondere bei Kindern, die an einer Bronchitis capillaris mit hochgradigem Fieber leiden, empfiehlt sich deren Anwendung sehr; nur thut man hier besser, nicht allzusehr abgekühlte Bäder, sondern solche von 20—24° R. zu geben. Man kann dann während des Bades kalte Uebergiessungen vornehmen, wodurch insbesondere tiefere Respirationen ausgelöst werden.

Je nach den Umständen kann die Dauer eines solchen Bades zwischen 15—30 Minuten und mehr schwanken.

Dass das Chinin in grossen Dosen auch hier zur Bekämpfung des Fiebers zuweilen Anwendung finden muss, bedarf keiner weiteren Begründung. Seine Anwendung geschieht hier nach denselben Grundsätzen, nach denen man dasselbe überhaupt zur Bekämpfung des Fiebers anwendet.

Hingegen eignen sich die Antiphlogistica nur wenig zur Behandlung der acuten, wie chronischen Bronchitiden; auch die Kälte, um ihrer antiphlogistischen Wirkung willen angewendet, dürfte wenige Erfolge hier haben. Allgemeine Blutentziehungen erfordert die Bronchitis als solche niemals. Wo solche angewendet werden, könnten sie höchstens zur Bekämpfung einzelner gefahrdrohender Symptome dienen. Bei Kindern sind allgemeine Blutentziehungen selbstverständlich jederzeit absolut contraindicirt. Im Allgemeinen hat man als Indication für die Blutentziehung eine beträchtliche Blutüberfüllung der Lunge und des rechten Herzens, sich äussernd in hochgradiger Cyanose, bedeutender, rasch wachsender Dyspnoë, starker Erweiterung der Jugularvenen und dgl. mehr aufgestellt. Dieser Auffassung wird noch von vielen Autoren das Wort geredet und die Blutentziehungen dementsprechend bei den suffocativen Formen der acuten Bronchitis dringend empfohlen; selbst bei chronischen Bronchitiden wird der Anwendung der Blutentziehungen dann, wenn suffocative Symptome in Folge von Lungenhyperämie vorhanden sind, das Wort geredet. Bei geringgradigen Fällen werden trockene Schröpfköpfe oder Blutegel und dgl. empfohlen.

Aus dem eben Erörterten ergibt sich, dass auch von den Anhängern der Venäsection dieselbe nur für jene Fälle empfohlen wird, in denen ein passives Oedem droht, dadurch veranlasst, dass das rechte Herz momentan nicht im Stande ist, die in seinem Stromgebiete gegebenen Widerstände zu überwinden. In wie weit der gedachte Zweck durch eine Venäsection erreicht werden kann, hat in klarer und überzeugender Weise Jürgensen[1]) in seiner schönen Arbeit über die Behandlung der croupösen Pneumonie auseinandergesetzt. Wir können das dort Erwähnte auch auf die vorliegende Frage übertragen. Dass der Aderlass, indem er die Blutmenge verringert, momentan zu einer Verminderung der vom Herzen zu leistenden Arbeit führt, steht ausser allem Zweifel; damit ist die augen-

[1]) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 45.

blickliche Gefahr beseitigt und die Erfahrung zeigt in der That, dass durch eine Venäsection für eine kurze Zeit die gefahrdrohenden Erscheinungen verringert werden. Momentan wird darum durch die Venäsection das Hinderniss im kleinen Kreislauf beseitigt oder verringert und der rechte Ventrikel soweit entlastet, dass er im Stande ist, nun mehr Blut in den linken zu treiben. Diese Verminderung hat aber zur Folge, dass nun Herz und Respirationsmuskeln stärker arbeiten müssen, als vor dem Aderlass, soll die nämliche Menge Sauerstoff den Geweben des Körpers zugeführt werden (Jürgensen).

Wenn darum für die Fälle, in denen ein solches gefahrdrohendes Hinderniss im kleinen Kreislauf besteht und in denen andere Mittel nicht zur Verfügung stehen, bei kräftigen Individuen die Blutentziehung gerechtfertigt erscheinen mag, so darf man anderntheils nie vergessen, dass dieses Mittel in sich selbst die Wiedererzeugung der Gefahr birgt, dass das Reizmittel, indem es ähnliche Gefahren nicht in sich einschliesst, den gleichen Zweck besser und ohne weiteren Nachtheil erreicht.

Bei kleinen Kindern und geschwächten Individuen ist selbstverständlich auch für die oben erwähnten Fälle der Aderlass absolut contraindicirt und verdient hier das Reizmittel, das entschieden die erwähnte Gefahr weit besser beseitigt, weitaus den Vorzug. Höchstens wäre es in diesen Fällen gestattet, eine kleine locale Blutentziehung durch ein paar Blutegel und dergleichen zu machen, eine Methode, durch die sicherlich kein wesentlicher Effect erreicht wird. Zur Anwendung innerlicher antiphlogistischer Mittel ist selten Indication gegeben; zudem ist die Wirkung der Mehrzahl derselben eine höchst unsichere und dubiöse.

Die weiteren etwa noch in einzelnen Fällen in Betracht kommenden Medicationen, wie z. B. die Stimulantia, Tonica und dergleichen bedürfen keiner speciellen Besprechung. Die Indicationen zu ihrer Anwendung bei Bronchitis fallen mit den allgemeinen Indicationen für deren Anwendung zusammen und finden dieselben auch hier nur als symptomatische Mittel Anwendung; bei Besprechung der speciellen Therapie der einzelnen Bronchitisformen werden wir auf dieselben ohnedies noch zurückkommen.

Dagegen erübrigt hier noch, einer Behandlungsmethode mit einigen Worten Erwähnung zu thun, die mehr denn je heutzutage Verbreitung gefunden hat. Es sind diess die Mineralquellen, die Milch-, Molken- und Traubenkuren, weniger der Gebrauch von Kräutersäften.

Wenn man nach der Häufigkeit, mit der heutzutage der Ge-

brauch von Mineralquellen in Anwendung gezogen wird, rücklings Schlüsse auf die Erfolge solcher Kuren machen wollte, dann müsste man von vornherein die besten Erfolge sich hiervon erwarten. Dem ist nun allerdings in der That nicht so; gleichwohl ist nicht abzuleugnen, dass wenigstens bei chronischen Katarrhen der Gebrauch mancher Mineralquellen entschiedene Erfolge aufzuweisen hat. Indess wäre es ein Irrthum, wollte man den ganzen Erfolg dieser Kuren stets ausschliesslich dem Gebrauche der betreffenden Mineralquellen zu gute rechnen; für viele Fälle mögen die Entfernung von den gewohnten Schädlichkeiten, der Aufenthalt in einer reineren, gesünderen, sauerstoffreicheren Atmosphäre und ähnliche Factoren mehr einen guten Theil des Erfolges vermitteln.

Indem wir bezüglich der specielleren Indicationen für den Gebrauch der einzelnen Mineralquellen auf die Lehr- und Handbücher der Balneotherapie, insbesondere das von Helfft[1]) verweisen, begnügen wir uns hier, danach die wichtigsten Kurorte kurz anzuführen.

Der Gebrauch der an Kohlensäure reichen Quellen von Ems eignet sich vorzugsweise für mehr torpide Kranke mit schlaffer Schleimhaut und reichlicher Secretion, sofern keine Symptome umfangreicher käsig-pneumonischer Herde vorhanden sind und die Kranken nicht anämisch sind. Bei höheren Graden von Anämie sind die alkalischen Quellen von Kochel am Kochelsee in Oberbayern zu empfehlen. Der Gebrauch der Natron-Lithionquelle in Weilbach eignet sich besonders für Personen, die in ihrer Jugend an scrophulösen Affectionen gelitten und grosse Geneigtheit zu katarrhalischen Affectionen bei Temperaturwechsel zeigen, besonders wenn die Kranken vollblütig und zu Lungencongestionen geneigt sind; ebenso eignen sich bei scrophulöser Basis die alkalisch-salinischen Quellen zu Luhatschowitz in Mähren.

Bei alten chronischen Katarrhen mit trocknem Husten und spärlichem Auswurf werden, sofern die Kranken noch gut genährt sind, die Quellen von Weissenburg im Kanton Bern mit Erfolg angewendet.

Ferner werden bei allen chronischen Bronchitiden, wo das blennorrhoische Stadium besteht, die folgenden alkalischen und alkalisch-muriatischen Säuerlinge mit Nutzen angewendet: Gieshübel, Bilin in Böhmen, Geilnau in Nassau, Fachingen, Gleichen-

---

[1]) Helfft-Thilenius, Handbuch der Balneotherapie. 8. Auflage. Berlin 1874.

berg in Steiermark, der Tönnissteiner Heilbrunnen im Brohlthale, die Quellen von Borszèk, Elöpatak, Rodna, dann die Quellen von Selters, Oberselters, Roisdorf.

Hinwiederum gibt es Kranke einer meist vorgerückteren Lebensperiode, die bei allgemeiner Plethora an Circulationsstörungen in den Gefässen des Unterleibes, an Hämorrhoidalbeschwerden leiden, bei denen sich dann auch chronische Katarrhe der Bronchialschleimhaut entwickeln; für solche Kranke sind die alkalisch-salinischen Säuerlinge indicirt, besonders der Oberbrunnen in Salzbrunn, die Waldquelle in Marienbad, Lippspringe u. s. w.

Soden eignet sich für reizbare, schwächliche Individuen mit torpidem, atonischem Zustand der reichlich secernirenden Schleimhaut.

Bei pastösen, phlegmatischen Individuen, die zugleich an Störungen der Digestion leiden, sind die kalten und warmen Schwefelbäder, Weilbach, Wipfeld, Langenbrücken, Nenndorf und dergl. zu empfehlen.

Häufig entwickeln sich Katarrhe bei Arthritikern; handelt es sich um reizbare Individuen von schwächlicher Constitution, so empfiehlt man Ems; bei plethorischen wendet man die muriatischen Quellen, so Kissingen, Homburg, selbst Wiesbaden, Baden-Baden u. dgl. an.

Häufig werden auch bei chronischen Bronchialkatarrhen, besonders bei schwächlichen Individuen, die Milch- und Molkenkuren in Anwendung gezogen. Als solche Orte, die für Molkenkuren sich besonders eignen, sind folgende zu erwähnen: Ischl, woselbst die Kranken zugleich die Sooldunst- und Dampfbäder, sowie einfache Soolbäder gebrauchen können, dann Reichenhall, Kreuth; an den beiden letztgenannten Orten ist zugleich die Möglichkeit gegeben, Kräutersäfte zu gebrauchen; sodann Interlaken, Reinerz, Weissbad u. s. w. Eine directe Beeinflussung der Bronchitis durch diese Kuren ist nicht zu erwarten; häufig wird deren Gebrauch mit dem von Mineralwässern, so insbesondere dem der alkalisch-muriatischen Säuerlinge verbunden.

Endlich finden auch die erst in neuerer Zeit mehr in Aufnahme gekommenen Traubenkuren bei chronischen Katarrhen zuweilen Anwendung. Man empfiehlt sie insbesondere bei solchen chronischen Bronchialkatarrhen, die mit einer starken Verdickung der Schleimhaut einhergehen, bei denen das zähe Secret in den Bronchien stockt und die Expectoration darum sehr erschwert ist. Besondere Erfolge sind von dieser Kurmethode meistens nicht zu erwarten. Empfehlenswerthe Kurorte sind: Meran, Dürkheim in der Rhein-

pfalz, Neustadt an der Haardt, Gleisweiler, Bingen am Rhein, Vevey, Montreux, Clarens, Vernex am Genfer See, Aigle, Bex und Sion im Rhonethale.

Als ein erst in neuester Zeit mehr gewürdigtes therapeutisches Mittel haben wir endlich noch die pneumatischen Cabinete, die Anwendung verdichteter und verdünnter Luft zu erwähnen. Die bis jetzt bei chronischen Katarrhen durch den Aufenthalt in pneumatischen Cabineten erhaltenen Resultate sprechen sehr zu Gunsten dieser Methode; indess muss es immerhin als eine Schattenseite beklagt werden, dass die Gelegenheit zur Benutzung pneumatischer Cabinete eine sehr beschränkte ist. Es war darum ein bedeutungsvoller Fortschritt, als Hauke[1]) in Wien als der erste vor mehreren Jahren einen kleinen transportablen Apparat construirte, durch welchen sowohl verdichtete als verdünnte Luft zur Respiration benutzt werden kann.

Der Vortheil solcher transportabler Apparate liegt aber nicht allein in der Transportabilität und der dadurch bedingten leichteren Zugänglichkeit für Viele, sondern auch darin, dass hierbei für die Inspiration und Exspiration, für jede für sich allein, entweder comprimirte oder verdünnte Luft angewendet werden kann. Es ist aber auch insofern ein wesentlicher Unterschied zwischen den pneumatischen Cabineten und den transportablen pneumatischen Apparaten gegeben, als bei ersteren sich der Kranke mit seinem ganzen Körper in comprimirter Luft befindet; dagegen wirkt bei letzteren die verdichtete oder verdünnte Luft nur auf die Innenfläche der Lungen ein.

Nachdem einmal durch Hauke der Anstoss zur Construction derartiger einfacher transportabler Apparate gegeben war, wurden bald weitere Verbesserungen angebracht und eine Reihe neuer, den gleichen Zweck anstrebender, vervollkommneter Apparate construirt, so insbesondere von Waldenburg, Berkart, Störk, Cube, Biedert u. A. Ohne in eine specielle Kritik aller dieser transportablen Apparate hier einzugehen, will ich auf Grund zahlreicher eigener Versuche nur bemerken, dass nach meinen Erfahrungen der Waldenburg'sche Apparat[2]) nach jeder Hinsicht den an einen solchen Apparat zu stellenden Anforderungen vollständig entspricht.

Mit Rücksicht auf die Anwendung verdichteter oder verdünnter Luft bei chronischen Katarrhen muss ich an die früher bereits er-

[1]) Ein Apparat zur künstlichen Respiration und dessen Anwendung zu Heilzwecken. Mit 2 Holzschnitten. Wien 1870. Braumüller.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift 1873. Nr. 39, 40, 46 und 47.

wähnte Thatsache erinnern, die sich in gleicher Weise bei meinen stethographischen Untersuchungen, wie den pneumatometrischen Versuchen Waldenburg's ergeben hat, nämlich dass der chronische Bronchialkatarrh in gleicher Weise wie das Emphysem mit einer Behinderung vorzugsweise der Exspiration einhergeht. Damit war die Indication klar gestellt, nach Mitteln zu suchen, die zunächst die Exspiration unterstützen und so hat Gerhardt[1]) auf Grund der angeführten Resultate die Methode der mechanischen Compression des Thorax bei der Ausathmung bei Emphysem und chronischen Katarrhen empfohlen und in Anwendung gezogen. Desgleichen hat Gerhardt bei fieberhaften reichlich secernirenden Bronchitiden und Bronchiektasien[2]) günstige Erfolge von dieser Methode beobachtet und bezeichnet sie für diese Fälle geradezu als das wirksamste Expectorans; das Fieber wurde dadurch beseitigt oder gemildert und die Expectoration in hohem Grade befördert.

Die von Waldenburg bei Emphysem und chronischem Katarrh durch die Anwendung verdünnter und verdichteter Luft gewonnenen günstigen Resultate sind durch die neuerdings von Sommerbrodt[3]) und Hänisch[4]) mitgetheilten Erfahrungen nach jeder Hinsicht bestätigt worden. Insbesondere hat sich für diese Fälle nicht nur die Exspiration in verdünnte Luft als nutzbringend erwiesen, sondern auch die Inspiration comprimirter Luft. Zu der Anwendung letzterer sah sich Sommerbrodt insbesondere dadurch veranlasst, dass nach Waldenburg als Wirkung der inhalirten comprimirten Luft eine Erhöhung des Druckes und der Blutfülle im Aortensystem, eine Behinderung des Blutabflusses aus den Venen ins rechte Herz und somit eine Verminderung der Blutfülle in den Lungen resultiren muss. Während Sommerbrodt bei alten Emphysemen wiederholt jeden Versuch scheitern sah, die verloren gegangenen exspiratorischen Kräfte wieder hervorzurufen, hat er anderseits bei mehr als 50 mit jüngerem Emphysem (oder besser gesagt Lungenblähung), vorzugsweise aber mit Bronchialkatarrhen jeglicher Art und der verschiedensten zum Theil recht langen Dauer Behafteten niemals die Heilwirkungen ganz ausbleiben, in den allermeisten Fällen sie vollständig eintreten sehen. Die gleichen günstigen Erfolge hat Hänisch beobachtet und durch graphische Darstellung der Athmungen mittelst meines einfachen

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1873. Nr. 3.

[2]) Verhandlungen der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg vom 21. Febr. 1874 und Deutsches Archiv f. klinische Medicin. XV. Bd.

[3]) Berliner klinische Wochenschrift 1874. Nr. 15, 31.

[4]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. XV. Bd.

Stethographen vor, während und nach der Behandlung die erzielte Heilwirkung auch objectiv demonstrirt. Auch Stoerk[1]) spricht sich auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen zu Gunsten der erwähnten mechanischen Behandlung aus.

Auch wir können die günstigen Erfolge dieser Methode bei chronischen Bronchialkatarrhen auf Grund zahlreicher eigener Versuche nur bestätigen und in den transportablen pneumatischen Apparaten ein Heilmittel begrüssen, das weitere Verbreitung, als es bisher gefunden, zu gewinnen verdiente.

Wir wenden uns nun zur Besprechung der Behandlung der einzelnen Bronchitisformen und können uns hier um so kürzer fassen, als die wichtigsten hier in Betracht kommenden Heilmittel und die Indicationen zu ihrer Anwendung im Vorstehenden bereits erörtert worden sind.

## Behandlung der acuten Bronchitis.

Die acute genuine Tracheobronchitis stellt bei Erwachsenen eine fast stets ungefährliche Krankheit dar, die meist nach kurzer Zeit von selbst zur Heilung kommt. Sie erfordert häufig genug keine speciellen therapeutischen Maassregeln, sofern man nur Sorge trägt, dass äussere Schädlichkeiten fern gehalten werden und die Kranken unter entsprechenden diätetischen Verhältnissen sich befinden. Man halte solche Kranke stets in einem Tag und Nacht gleichmässig temperirten, aber gut ventilirten Zimmer, lasse sie die ersten Tage selbst das Bett nicht verlassen, insbesondere wenn leichte Fieberbewegungen bestehen. Besondere therapeutische Maassregeln sind meistens nicht erforderlich, doch fühlen sich solche Kranke in der Regel durch Einathmung warmer Dämpfe erleichtert, zumal im Anfange, so lange die Schleimhautschwellung noch beträchtlich und die Secretion eine spärliche ist. Insbesondere von Waldenburg[2]) wird der Behandlung des frischen Bronchialkatarrhs mit Inhalationen sehr das Wort geredet. Namentlich die Emollientia und Resolventia, zuweilen auch die Narcotica sind hier in Gebrauch zu ziehen. Oft ist schon die Einathmung warmer Wasserdämpfe ausreichend.

Sehr beliebt sind gegen acute Katarrhe auch diaphoretische Getränke; auch heisse spirituöse Getränke werden bei solchen Katarrhen häufig in Anwendung gezogen. Von einer eigentlichen Cou-

[1]) Stoerk, Mittheilungen über Asthma bronchiale und die mechanische Lungenbehandlung. Stuttgart 1875.

[2]) Waldenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane 1872. S. 454.

pirung, die man gerade durch diese Methoden oft erreichen zu können glaubt, kann indess nicht die Rede sein.

Als Volksmittel sind beliebt Einreibungen der Brust mit warmem Fett oder Oel und die gleichen Umschläge um den Hals. Gegen den Hustenreiz reiche man, wo derselbe intensiver ist, Narcotica.

Unter den eigentlichen Arzneimitteln wird noch am häufigsten der Salmiak in Anwendung gezogen, desgleichen kleine Dosen Ipecacuanha, Tartarus u. dgl. m. Besondere Erfolge sind von diesen Mitteln kaum zu erwarten; viel wichtiger ist das oben erwähnte diätetische Verhalten, das in leichteren Fällen oft allein zur Heilung ausreicht.

Anders in schweren Fällen; die Behandlung wird hier eine verschiedene sein müssen, je nachdem es sich um jugendliche kräftige Individuen, Kinder oder Greise handelt, je nachdem ferner im einzelnen Falle die Schwere der Affection durch dieses oder jenes Moment veranlasst ist. So wird in Fällen schwerer acuter Bronchitis, in denen das Fieber eine beträchtliche Höhe erreicht, zunächst dieses als Angriffspunkt der therapeutischen Bestrebungen zu wählen sein; dass hier die Kälte in erster Linie in Betracht zu ziehen wäre, bedarf keines Beweises. So wenig eine Pneumonie als solche, wenn nicht im einzelnen Falle ausnahmsweise specielle Contraindicationen vorliegen, die Bekämpfung des Fiebers durch Kälte, insbesondere durch kühle Bäder, contraindicirt, ebensowenig die acute fieberhafte Bronchitis. Je nach Umständen würden Chinin und ähnliche Antifebrilia anzuwenden sein.

In anderen Fällen überwiegt die Dyspnoë, veranlasst durch die beträchtliche Schwellung der Schleimhaut und das Uebergreifen der Entzündung auf feinere Bronchialäste. Auch hier wird unter Umständen die Kälte, zumal bei Kindern schon um der dadurch veranlassten tieferen Respirationen willen, sich nutzbringend erweisen. Die oben erwähnten Inhalationen von warmen Wasserdämpfen, von kohlensauren Alkalien und dergleichen mögen, wenigstens bei Erwachsenen, insofern sie den Hustenreiz mildern und damit eine Quelle continuirlicher Reizung beseitigen, von wesentlichem Nutzen sein. Eine Venäsection ist kaum je bei den acuten Formen der Bronchitis indicirt; locale Blutentziehungen können momentane Erleichterung verschaffen; von einem nachhaltigen Einflusse auf den Verlauf der Krankheit sind sie indess in keiner Weise. Das Gleiche gilt für die verschiedenen Hautreize, wie Senfteige und dergl. Bei heruntergekommenen Individuen ist selbstverständlich jeder schwächende Eingriff, so insbesondere Blutentziehungen contraindicirt;

hier sind von vornherein die Reizmittel, und zwar in grossen Dosen, indicirt. Ueberhaupt kann nicht dringend genug vor schwächenden Eingriffen bei der acuten Bronchitis gewarnt werden; häufig genug wird der Verlauf solcher Bronchitiden dadurch ein schwerer, das man mit schwächenden Methoden zu sehr eingreift.

Die Expectorantia leisten in diesem Stadium meistens wenig oder gar nichts; das Brechmittel kann nur da Anwendung finden, wo durch die physikalische Untersuchung vorher die Anwesenheit grösserer Schleimmengen innerhalb der Bronchialröhren constatirt ist.

Gegen den Hustenreiz wende man, wo er allzu intensiv ist, Narcotica, Opium, Morphium, Pulvis Doveri und dgl. an; bei Kindern und Greisen thut man besser, denselben nicht direct zu bekämpfen.

In einem späteren Stadium, in dem die crude Beschaffenheit der Sputa bereits geschwunden und die Secretion der Bronchialschleimhaut reichlicher geworden ist, finden die Expectorantia, insbesondere Senega, Liquor Ammonii anis. und dgl. Anwendung; auch Inhalationen, insbesondere von kohlensaurem Natron, Kalkwasser, Tannin und dgl. leisten hier vortreffliche Dienste.

Bei Greisen sind von vornherein alle schwächenden Methoden contraindicirt; das Fieber erreicht meist keine beträchtliche Höhe, weshalb die Anwendung stärkerer antifebriler Mittel, insbesondere der Kälte, fast stets unnöthig erscheint. Dagegen ist hier von vornherein ein roborirendes Verfahren einzuschlagen, um der drohenden Erschöpfung vorzubeugen. Gerade hier spielt, wie bei allen schweren Bronchitiden, wie auch bei der Pneumonie, die genaue Untersuchung des Pulses eine wichtige Rolle; denn hier wie dort droht die grösste Gefahr durch die beträchtliche Störung des Kreislaufs und die ungleiche und übermässige Belastung des Herzens. Damit ist die Gefahr einer Insufficienz des Herzens gegeben. Von vornherein ist darum der Ernährung und dem Kräftezustande solcher Kranken ein besonderes Augenmerk zu schenken. Alkoholige Getränke sind, selbst wenn stärkere Fieberbewegungen bestehen, hier vom Beginne der Erkrankung an zu reichen, um so mehr, als sie, wie durch zahlreiche Versuche von Binz[1]), mir[2]) u. A. erwiesen ist, die Körperwärme nicht erhöhen, sondern herabsetzen.

Brechmittel sind bei Greisen um ihrer schwächenden Neben-

---

[1]) Ueber die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol. Virchow's Archiv. Bd. 51. S. 6.

[2]) Riegel, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Körperwärme. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XII. S. 79.

wirkungen willen nur auf die dringendsten Fälle zu beschränken, wenn möglich ganz zu meiden; den meisten Vorzug würde auch hier noch das Apomorphin verdienen, da es mit den geringsten Nebenwirkungen einhergeht.

Stärkere Ableitungen sind gleichfalls um ihres schwächenden Einflusses willen zu meiden; dass man für regelmässige Stuhlentleerung Sorge tragen muss, bedarf keiner Erinnerung. Die Reizmittel im engeren Sinne finden in Fällen drohenden oder bereits eingetretenen Collapses Anwendung und müssen möglichst bald und intensiv angewendet werden; vorzugsweise starke alte Weine, Champagner, Moschus, Aether, Flor. Benzoes, Campher und dgl.; letzteres insbesondere in Form der subcutanen Injection, verdienen hier angewendet zu werden.

Besondere Sorgfalt erfordert die Behandlung der schwereren Formen der Bronchitis der Kinder, insbesondere der Bronchitis capillaris. Es handelt sich aber auch hier nicht sowohl um besondere specielle Mittel, als vielmehr um strenge Individualisirung und genaue Abwägung aller Momente im einzelnen Krankheitsfalle.

Mit grösster Sorgfalt müssen alle äusseren Schädlichkeiten fern gehalten werden; die Sorge für frische, nicht zu trockne, reine Luft, für stets gleiche Temperatur des Zimmers, für passende Ernährung, nicht zu warme Bedeckung und dgl., spielen die erste Rolle. Die Inhalationstherapie[1]) verdient auch hier in der früher angegebenen Weise, wofern die Kleinen bereits gelehrig genug sind, angewendet zu werden. Der Ernährung muss vor Allem besondere Sorgfalt geschenkt werden; der Wein spielt auch hier als Stärkungsmittel eine wichtige Rolle; für kleinere Kinder hat man mit Recht in neuerer Zeit insbesondere das Nestlé'sche Kindermehl, das unter allen Surrogaten der Muttermilch entschieden das beste ist, als Nähr- und Stärkungsmittel empfohlen.

Für häufigen Wechsel der Lage muss Sorge getragen werden, um die Ansammlung von Schleim in den unteren Lappen oder an

---

[1]) Mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten, die der Inhalationsmethode bei Säuglingen und kleinen Kindern entgegentreten, hat Abelin (Hygiea. Marts S. 121. 1868) im Kinderhospitale zu Stockholm eine methodische Anwendung von Einathmungen warmer Wasserdämpfe eingeführt, die man permanentes Dampfbad nennen könnte, in der Art, dass er die Zimmeratmosphäre durch einen eigenen Apparat continuirlich mit Dämpfen sättigt; in diesem Raume lässt er die Kinder Tage und Wochen lang bis zur Heilung verweilen. Aus den vom Verf. mitgetheilten Statistiken ergibt sich, dass seit Einführung dieser Methode die Mortalität der Kinder an Bronchitis capillaris um mehr als die Hälfte herabgedrückt worden ist.

einer anderen Stelle und dadurch Hypostase und deren Folgen zu verhüten.

Zur Auslösung tieferer Respirationen empfehlen sich insbesondere kalte Begiessungen und Waschungen.

Gegen das Fieber wende man kalte Umschläge, selbst kühle Bäder an, unter Umständen auch kleine Chinindosen und dgl. Allgemeine Blutentziehungen sind bei Kindern stets contraindicirt; auch von localen sind keine besonderen Erfolge zu erwarten und dürften solche nur bei sehr kräftigen, gut genährten Kindern in Anwendung gezogen werden.

Die Expectorantia leisten hier im Ganzen nur geringe Dienste; wo es sich um die Herausbeförderung von in den Bronchien angehäuften Schleim handelt, wende man Brechmittel oder doch die stärkeren Expectorantia zugleich mit Reizmitteln an.

Von Narcoticis mache man nur mit äusserster Vorsicht und nur bei sehr heftigem Hustenreiz Anwendung. Wo Collapserscheinungen drohen oder bereits eingetreten sind, wende man Reizmittel an.

### Behandlung der chronischen Formen der Bronchitis.

Der chronische Bronchialkatarrh, der seine grösste Häufigkeit in der zweiten Lebenshälfte findet, bietet der Therapie im Ganzen nur wenig sichere Angriffspunkte. Im Wesentlichen kommen auch hier dieselben Mittel und Methoden, die wir früher bereits erwähnt haben, zur Verwendung. Wir haben bereits genugsam betont, wie wenig diese Mittel gegen den entzündlichen Process der Schleimhaut selbst vermögen, wie insbesondere die sog. Expectorantia keineswegs den an sie zu stellenden Anforderungen entsprechen; diese Ohnmacht der Therapie macht sich in noch erhöhtem Maasse in der Behandlung der chronischen Katarrhe geltend.

Von grösster Wichtigkeit ist hier vor Allem die causale Behandlung, d. h. die Entfernung aller derjenigen Schädlichkeiten, die den Katarrh veranlasst haben oder dessen Fortbestehen begünstigen. Insofern aber dieser ersten und wichtigsten Indication in vielen Fällen nicht zu genügen ist, stösst eine erfolgreiche Behandlung dieser Fälle auf zum Theil unüberwindliche Schwierigkeiten. Diess gilt z. B. für diejenigen Katarrhe, die sich in Folge von Klappenaffectionen des Herzens und dgl. entwickelt haben; desgleichen ist bei vielen Katarrhen, die in Folge gewisser mit Staubentwickelung verbundener Beschäftigungen entstanden sind, wenn das schädliche Moment nicht entfernbar, von einer befriedigenden Therapie keine Rede. Es bedarf keiner Erwähnung, dass, wo immer dieser causalen

Indication entsprochen werden kann, deren Erfüllung erste Aufgabe der Therapie ist.

Was die eigentliche Therapie der chronischen Bronchitis im engeren Sinne betrifft, so gelten zwar auch hier im Allgemeinen die früher angeführten therapeutischen Grundsätze; indess variirt dieselbe je nach den einzelnen Formen, je nach der Dauer und Heftigkeit einzelner Erscheinungen, je nach Alter, Kräftezustand und sonstigen Verhältnissen der betreffenden Individuen so beträchtlich, dass eine kurze Besprechung der hieraus sich ergebenden speciellen Indicationen gerechtfertigt erscheinen dürfte.

Beginnen wir zunächst mit der sogenannten trocknen Form, dem Catarrhe sec Laennec's, für deren Behandlung Laennec bereits treffende Grundsätze aufgestellt hat. Wir erinnern vor Allem daran, dass hier vorwaltend die feineren Bronchien Sitz der katarrhalischen Affection sind und dass eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Form in der spärlichen, aber oft äusserst anstrengenden Expectoration und in den heftigen Hustenparoxysmen gegeben ist. Auf seine innige Verwandtschaft zum Emphysem haben wir bereits früher hingewiesen. Hier ist Aufgabe der Therapie, die Hyperämie und Schwellung der Bronchialschleimhaut zu beseitigen und insbesondere das zähe Bronchialsecret zu lockern und zu verflüssigen.

Am meisten empfiehlt sich zu dem erwähnten Zwecke die Anwendung der Alkalien, die man, zumal in der Neuzeit, gerne in Form von Inhalationen anwendet; in geringeren Graden dieser Affection ist selbst die Inhalation heisser Wasserdämpfe bereits im Stande, den heftigen Hustenreiz zu mildern und die Expectoration zu erleichtern. Auch in Form von Mineralwässern kommen die Alkalien hier häufig zur Verwendung; ihre specielle Anwendung richtet sich nach den früher bereits gegebenen Regeln. Die eigentlichen Expectorantia leisten bei dieser Form des Katarrhs nur geringe Dienste.

Wo, wie diess häufig geschieht, heftige und häufig wiederkehrende asthmatische Beschwerden bestehen, werden die Narkotica in Anwendung zu ziehen sein, die überhaupt bei dieser Form des Katarrhs eine der häufigsten Medicationen darstellen. Auch das Jodkali leistet in manchen dieser Fälle ganz treffliche Dienste.

Als eine erst in neuester Zeit mehr geübte Medication ist noch die Anwendung verdichteter und verdünnter Luft zu erwähnen.

Während der erhöhte Luftdruck in der pneumatischen Kammer schon seit mehr als 20 Jahren in Deutschland als Heilmittel benutzt wird, hat man erst seit Einführung der transportablen pneumatischen Apparate ausgedehntere Anwendung auch von der verdünnten Luft

gemacht. Der bisherige Erfolg spricht sehr zu Gunsten der Wirksamkeit dieser Agentien bei den in Rede stehenden Erkrankungsformen. Aber auch die Kenntniss der physiologischen Grundlagen, auf welchen ihre Anwendung beruht, hat in neuester Zeit wesentliche Fortschritte gemacht, so insbesondere durch die Untersuchungen von Liebig's[1]), Quinke's und Pfeiffer's[2]), von Vivenot's[3]), Waldenburg's[4]) u. A.

Am meisten empfiehlt sich bei solchen mehr trockenen chronischen Katarrhen nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen die abwechselnde Anwendung verdichteter und verdünnter Luft. Es bedarf indess darum keineswegs solcher Apparate, mit denen man bei der einzelnen Athmung von beiden Luftarten zugleich Gebrauch machen kann; es genügt hierzu vollkommen diejenige Einrichtung, wie sie in dem Waldenburg'schen Apparate und ähnlichen Apparaten mehr vertreten ist. Man lässt solche Kranke am besten in verdünnte Luft ausathmen, während die Einathmungen nur mit gewöhnlicher Luft gemacht werden; häufig empfiehlt es sich, dann eine Reihe von Einathmungen verdichteter Luft, bei Ausathmungen in die gewöhnliche Atmosphäre folgen zu lassen.

Freilich bedarf es noch zahlreicher weiterer Beobachtungen, um die Indicationen und Contraindicationen dieser Behandlungsmethode schärfer präcisiren zu können, als dies bis jetzt möglich ist. Doch sprechen die bis jetzt gemachten Erfahrungen bereits sehr zu Gunsten derselben, so dass wir nicht anstehen, zu behaupten, dass mit den transportablen pneumatischen Apparaten ein für die vorliegenden Erkrankungsformen äusserst werthvolles Heilmittel gegeben ist.

Die Anwendung der übrigen an früherer Stelle angeführten Mittel richtet sich nach bekannten Indicationen. So werden beispielsweise Brechmittel nur dann anzuwenden sein, wenn weniger die Schwellung und Hyperämie vorwiegt, als vielmehr, wenn ein reichliches Secret zahlreiche Bronchienäste verschliesst und dadurch Dyspnoë veranlasst.

Hautreize haben im Allgemeinen nur einen vorübergehenden Erfolg; zur Minderung dyspnoischer Erscheinungen mögen sie unter Umständen mit Nutzen Anwendung finden.

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. X. Heft 3. — Deutsche Klinik 1872. Nr. 21. — Mittheilungen und Auszüge aus dem ärztl. Intell.-Blatt. I. Ser. Nr. 4. 1874.

[2]) Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv 1871. Heft 1.

[3]) Zur Kenntniss der physiol. Wirkungen und therap. Anwendung der verdichteten Luft von R. von Vivenot jun. Erlangen 1868.

[4]) Berliner klinische Wochenschrift 1873.

Auch bei Kindern wird die Bronchitis catarrhalis sicca, wie erwähnt, nicht selten beobachtet, und stellt stets eine sehr schwere, häufig letal verlaufende Erkrankung dar. In der Therapie spielen hier, abgesehen von der Verbesserung ungünstiger äusserer Verhältnisse, häufige Einathmungen von warmen Wasserdämpfen, alkalischen Mitteln, Lösungen von kohlensaurem Natron, Kalkwasser, ferner Tannin und dgl. eine hervorragende Rolle.

Brechmittel haben meistens keinen besonderen Erfolg; dagegen besteht nicht selten die Indication zur Darreichung von Stimulantien, wenn stärkere Dyspnoë und Collapserscheinungen vorhanden sind. Expectorantia leisten hier wenig. Gegen die zeitweise auftretenden heftigen Hustenanfälle reiche man Narkotica, besonders Opiate.

Als eine weitere Form ist der sogenannte Winterhusten anzuführen, der eine der leichteren Formen des chronischen Bronchialkatarrhs darstellt und mit nur mässiger Expectoration einhergeht. Wie schon die Bezeichnung „Winterhusten" besagt, fällt das Auftreten dieser Form mit dem Eintritt der rauhen Jahreszeit zusammen. Dadurch ergeben sich von selbst für die Therapie, resp. für die Prophylaxe gewisse Verhaltungsmaassregeln. Vorzugsweise für Leute, die an dieser Bronchitisform leiden, empfiehlt es sich, während der rauhen Jahreszeit ein südliches, mildes Klima aufzusuchen und damit den Schädlichkeiten zu entgehen, die erfahrungsgemäss die Krankheit veranlassen. Indess ist die Mehrzahl der an dieser Erkrankungsform leidenden Patienten nicht im Stande, einen südlichen klimatischen Kurort zum Aufenthalt zu nehmen. Soweit es darum die Verhältnisse gestatten, muss für möglichsten Aufenthalt in einem stets gleichtemperirten Zimmer, für warme Bekleidung, Vermeidung jeder äusseren Schädlichkeit, jeder Erkältung und dgl. Sorge getragen werden. Die speciellere Therapie richtet sich nach den bekannten für die Bronchitis im Allgemeinen geltenden Grundsätzen. Auch die Anwendung verdichteter und verdünnter Luft in der früher erwähnten Weise ist bei diesen Katarrhen zu empfehlen.

Dass man da, wo die Bronchitis mit dyskrasischen Zuständen, so insbesondere Scrofulose, Syphilis und dergleichen in Zusammenhang steht, zunächst diese Grundkrankheiten ins Auge fassen müsse, bedarf keines Beweises. Insbesondere darf man nicht vergessen, dass auch unter dem Einflusse der Syphilis entzündliche Zustände, wenn auch seltener als im Larynx, zuweilen in der Trachea und den Bronchien gesetzt werden, die selbst zu Ulcerationen und schliesslich zu stenosirenden Narben führen können; das klinische Bild dieser

aber weicht, so lange es nicht zu Stenosen gekommen ist, nicht von dem einfacher entzündlicher Zustände ab.

Als eine fernere Form der chronischen Bronchitis haben wir früher die fötide Bronchitis kennen gelernt; hier muss selbstverständlich die Aufgabe der Therapie sein, der fauligen Zersetzung der Bronchialsecrete Einhalt zu thun. Insofern das längere Verweilen der Secrete innerhalb der Bronchialröhren die faulige Zersetzung begünstigt, muss es Aufgabe der Therapie sein, in Fällen, in denen das Secret längere Zeit stagnirt, dieser Stagnation vorzubeugen. Dieser Aufgabe kann indess oft nur sehr unvollständig genügt werden; der letzte Grund dieser Stagnation ist oft in Verhältnissen zu suchen, die nicht entfernbar sind, wie in Bronchiektasien, Lähmung der Bronchialmuskeln, verminderter Sensibilität der Schleimhaut und dergleichen. Ein längeres Verweilen des Secretes innerhalb der Bronchialröhren durch Darreichung von Brechmitteln zu verhindern, ist eine Methode, die jedenfalls nur vorübergehend Anwendung finden, keinenfalls häufig nach einander wiederholt werden kann. Stärkere Expectorantia sind auch nur theilweise im Stande, dieser Aufgabe zu genügen.

Man hat darum schon längst das therapeutische Bestreben darauf gerichtet, die Zersetzung des Bronchieninhaltes zu hemmen. Von Skoda sind zu diesem Zwecke die Terpentinöl-Inhalationen zuerst empfohlen worden und haben dieselben auch während langer Zeit als ausschliessliche Methode gegen diese Affection Geltung gehabt. Andere, von verschiedenen Seiten empfohlene desinficirende Substanzen, wie Aqua Chlori, Kali hypermanganicum und dgl., haben sich wenig bewährt. Von Leyden[1]) sind in jüngster Zeit insbesondere die Inhalationen von Carbolsäure in 2—4 % Lösung empfohlen worden. Ich selbst kann die von Leyden mitgetheilten äusserst günstigen Resultate im vollsten Maasse bestätigen. Leyden empfiehlt den schlechten Geruch oder Geschmack bei empfindlichen Patienten durch Aqua Menthae zu verdecken, sowie dasselbe Mittel auch als innere Arznei, in Lösungen von 1/4—1 % esslöffelweise zu geben.

Von Leyden wird um seiner desinficirenden Eigenschaften willen auch der Anwendung des Alkohols für diese Fälle das Wort geredet.

Von den innerlichen Mitteln sind noch zu erwähnen das Chinin, insofern dasselbe nach Binz nicht allein antipyretisch, sondern auch

[1]) Leyden, Ueber Lungenbrand. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann.

auf putride Processe desinficirend wirkt, ferner das von Traube empfohlene Plumbum aceticum, Acidum tannicum und dgl.

Häufig ist dabei auch eine roborirende Behandlung durch Amara und Tonica, Eisen, kräftige Diät und dgl. geboten.

Zur Verminderung des Fötors ist fleissiges Lüften des Zimmers, Aufstellen von Kohlenpulver, Chlorkalk und dgl. dienlich.

Die Behandlung der übrigen Symptome richtet sich nach bekannten Grundsätzen.

Als weitere Unterabtheilungen haben wir an früherer Stelle die Bronchoblennorrhoe und die Bronchorrhoea serosa (den pituitösen Katarrh Laennec's) aufgestellt.

Bei der ersteren Form, die sich durch die Entleerung reichlicher Mengen puriformen Schleimes charakterisirt, hat die Therapie zwei Hauptaufgaben, einmal, die Bildung dieses puriformen Schleimes zu verhindern und zweitens die Herausbeförderung desselben zu erleichtern. Der ersten Aufgabe entsprechen am besten die balsamischen Mittel; am meisten hat das Terpentinöl Eingang gefunden, das man am häufigsten in Form von Inhalationen, seltener innerlich anwendet. Auch der Copaivbalsam, der Peru- und Tolubalsam, die Myrrhe, das Gummi ammoniacum sind zu diesem Zwecke empfohlen worden. Auch die Carbolsäure hat ausser ihrer desinficirenden Eigenschaft die Fähigkeit, die Eitersecretion zu beschränken. In weit geringerem Maasse als die erwähnten Mittel, sind die austrocknenden, adstringirenden Mittel, so das Plumbum acet., Tannin, Ratanhia und dgl. zu dem gedachten Zwecke zu empfehlen.

Die zweite Aufgabe der Therapie besteht darin, die Herausbeförderung des Secretes zu erleichtern. Da dies ohne Husten nicht möglich ist, da im Gegentheil die Thätigkeit der beim Hustenakte mitwirkenden Muskeln eine wesentliche Bedingung für die Herausbeförderung dieser Secrete ist, so ist die Unterdrückung des Hustenreizes durch narkotische und beruhigende Mittel hier contraindicirt. Im Gegentheil ist es geboten, Mittel anzuwenden, die die Hustenstösse anregen; wo darum der Husten vom Hause aus nicht kräftig genug ist, um die Herausbeförderung der in den Bronchien befindlichen Secrete zu ermöglichen, da ist die Anwendung solcher Mittel geboten, die diess zu bewirken im Stande sind. Unter Umständen ist darum zu dem gedachten Zwecke selbst das Brechmittel zu empfehlen; in anderen Fällen mögen stärkere Expectorantia, so Senega, Ammonium anisatum, Flor. Benzoes, auch das in neuester Zeit erst unter die Expectorantia aufgenommene Apomorphinum muriaticum diesem Zwecke entsprechen.

Auch die mechanische Compression des Thorax bei der Exspiration ist hier zu empfehlen. (Gerhardt.)

Dass hier um der durch die starke Bronchialsecretion veranlassten Verluste willen für kräftige Ernährung gesorgt werden müsse, bedarf keiner weiteren Begründung. Auch die Darreichung der Alcoholica, der Roborantia ist in diesen Fällen häufig geboten.

Als letzte Form haben wir oben die Bronchorrhoe, den pituitösen Katarrh Laennec's erwähnt; das Charakteristische dieser Form liegt in dem reichlichen serösen, zellenarmen Auswurf, der unter heftigen Hustenparoxysmen expectorirt wird. Diese Form entwickelt sich meistens aus anderen Formen des chronischen Bronchialkatarrhs heraus und steht sehr häufig mit Herzaffectionen, die zu Stauungen in den Bronchialvenen führen, oder mit Lungenemphysem und dgl. im Zusammenhang. Insofern die gestörten Kreislaufsverhältnisse eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Bronchorrhoe spielen, wäre es vorerst Aufgabe der Therapie, diese zu regeln. Dieser Aufgabe vollständig zu genügen, gelingt indess in der Mehrzahl der Fälle nicht. Als unterstützende Faktoren sind auch hier regelmässige Lebensweise, Fernhaltung aller äusseren Schädlichkeiten, Vermeidung jeder stärkeren Anstrengung, jeder Erkältung, die Sorge für regelmässigen Stuhl und dgl. zu erwähnen.

Ausserdem wendet man hier gerne Ableitungen nach anderen Organen an und sucht andere Secretionen in erhöhtem Maasse anzuregen, um auf solchem Wege von den Bronchien abzuleiten. Besonders werden Ableitungen auf den Darm und die Nieren häufig in Anwendung gezogen; meist ist indess der Erfolg nur ein sehr geringer, rasch vorübergehender, oder es fehlt ein solcher selbst vollständig.

Ausserdem wendet man adstringirende Mittel an, um so auf direktem Wege die Bronchialsecretion zu beschränken; so insbesondere Alaun, Tannin, Plumbum, Ferrum sesquichloratum und dgl.; am häufigsten werden diese Mittel in Form von Inhalationen in Anwendung gezogen. Auch die pneumatische Behandlungsmethode, in der oben angeführten Weise angewendet, ist hier zu empfehlen.

Von Narcoticis ist hier im Ganzen aus den bei Besprechung der Bronchoblennorrhoe erwähnten Gründen nur selten Gebrauch zu machen.

Stärkere Expectorantia, Brechmittel, ebenso die Excitantia werden hier nach denselben Regeln angewendet, die wir eben für deren Anwendung bei der Bronchoblennorhoe kurz skizzirt haben.

---

# Bronchitis pseudomembranacea seu crouposa seu fibrinosa; Bronchialcroup; Bronchitis mit Gerinnselbildung.

## Vorbemerkungen.

Das vorliegende Thema, über das bei der grossen Seltenheit dieser Affection kaum ein einzelner Forscher sich eine reichere Erfahrung zu sammeln im Stande ist, findet sich bereits in dem Virchow'schen Handbuche von Biermer[1]) mit grosser Gründlichkeit bearbeitet. Biermer hat der Bearbeitung dieses Gegenstandes ein reiches casuistisches Material, aus 58 Fällen bestehend, zu Grunde gelegt, von denen zwei seinem eigenen Beobachtungskreise entstammten. Ausserdem hat Biermer daselbst die ganze ältere und neuere Literatur dieses Gegenstandes in trefflicher Weise zusammengestellt. Die jüngste Zeit hat eine analoge, auf einer sorgfältigen Analyse aller bis jetzt in der Literatur bekannt gewordenen Fälle beruhende Bearbeitung dieses Gegenstandes von Lebert gebracht. Lebert hat sowohl in einer besonderen Abhandlung (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. VI), als auch in seiner jüngst erst erschienenen Klinik der Brustkrankheiten eine genaue Beschreibung dieser Krankheitsform auf Grund des in der Literatur vorhandenen casuistischen Materials geliefert.

Biermer rechnet in seiner diessbezüglichen Arbeit, die zunächst unserer Bearbeitung dieses Gegenstandes zu Grunde liegt, zum Bronchialcroup nur jene Fälle, wo der croupöse Process auf die Bronchien beschränkt ist oder doch wenigstens in diesen seinen Ausgangspunkt genommen hat. Dagegen werden von ihm diejenigen Beobachtungen, in welchen der Croup vom Larynx herab bis in die Bronchien gestiegen ist, nicht mitgezählt, ebensowenig als die Gerinnselbildungen in den Bronchien bei der croupösen Pneumonie. Biermer zieht hingegen wieder den secundären Bronchialcroup, der bisweilen im Gefolge von chronischen Lungenaffectionen, z. B. Tuberkulose, beobachtet worden ist, in Berechnung.

---

[1]) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 5. Band. Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms.

Auch Lebert schliesst jene Fälle aus, in denen die fibrinöse Bronchitis eine Fortsetzung der fibrinösen Laryngitis ist. Dagegen zählt er die Gerinnselbildungen in den Bronchien bei der croupösen Pneumonie zur fibrinösen Bronchitis und unterscheidet dann folgende 6 Kategorien:

1) Unvollständige Beobachtungen; 2) Fälle von acuter fibrinöser Bronchitis ohne sichere Zeichen dieser Form im Leben; 3) Fälle acuter Bronchitis mit charakteristischen Erscheinungen, namentlich fibrinösem Auswurf; 4) Fälle acuter Pneumonie mit ausgedehnter membranöser Bildung ohne entsprechenden Auswurf und Fälle acuter Pneumonie mit Auswurf ausgedehnter Fibrinbildungen (kleinere finden sich fast bei jeder diffusen Pneumonie); 5) Chronische essentielle fibrinöse Bronchitis; 6) Chronische symptomatische fibrinöse Bronchitis. Wir werden uns in Folgendem der Biermer'schen Eintheilung anschliessen und zunächst nur diejenige Form der croupösen Bronchitis hier besprechen, die primär in den Bronchien auftritt. Dagegen schliessen wir sowohl jene Formen, in denen die croupöse Laryngitis sich auf die Trachea und die Bronchien fortgesetzt hat, als auch jene, in denen die croupöse Entzündung der Lungenalveolen sich auf die Endverzweigungen der Bronchien secundär fortgepflanzt hat, von unserer Betrachtung aus.

Obwohl sich die Literatur dieses Gegenstandes sowohl in dem erwähnten Biermer'schen als Lebert'schen Handbuche zusammengestellt findet und wir dieser Zusammenstellung nur wenige neue Beobachtungen anzufügen haben, so dürfte es doch zweckmässig sein, der Besprechung dieses Themas eine kurze Uebersicht dessen, was die Literatur bis zur Stunde aufzuweisen hat, voranzustellen. Auch bei den Literaturangaben werden wir hier nur diejenigen Fälle aufzählen, die nach der oben gegebenen Definition zu unserem Thema gehören.

Galenus, De locis affectis. Lib. I. Cap. 1. (erzählt, dass er ein Lungengefäss habe auswerfen sehen, das wahrscheinlich als Bronchialgerinnsel aufzufassen ist). — Marcellus Donatus, De medica historia memorabile. Lib. VI. Mantua 1586. — Haller, Bibliotheca anatomica. I. 263. — Morgagni, XXI 20. Edit. nona Lutetiae 1821. T. III. p. 35 (spricht von einer ausgeworfenen kleinen venösen Röhre). — N. Tulpius, Observation. medic. lib. II. Cap. XII. p. 115. Amstelodami 1641. (2 Fälle mit guter Abbildung des Auswurfs, der als Surculi venae arteriosae expectorati bezeichnet wird.) — Th. Bartholinus, Histor. anatom. r. Cent. III. hist. 17 und 98. 1657. (2 Fälle.) — Moellenbrock, Ephemer. natur. curios. Dec. I. An. II. Obs. 91. 1671. — Verzascha, Obs. med. Cent. Basil. 1677. Obs. 25. — Bonnetus, Sepulchret. lib. II. sect. 6 und lib. I. sect. 22. Genev. 1679. — D. B. Observ. singul. etc. Act. erudit. 1683. p. 281. — Mack, Ephem. Natur. cur. Dec. II. An. X. Observ. 102. 1691. — Ruyschius, Resp. ad Epist. probl. VI. Fig. 4. Museum anatom. p. 122 (bezeichnet die ausgehusteten Massen als Polypen). — Clarke, Philos. Transact. Vol. XIX. 1697.

p. 779. (Erste genaue Beschreibung eines Falles von chronischer fibrinöser Bronchitis.) — Bussière, Philos. Transact. Vol. XXII. 1700—1. p. 545. (Ein Fall an einem fünfjährigen Knaben beobachtet, mit Sectionsbefund.) — Lémery, Histoire de l'Académie des Sciences. 1704. p. 23. — Samber, Philos. Transact. 1727. p. 262. (Hämoptoe und Auswurf eines enormen, sehr verzweigten Polypen. Abbildung.) — Struve, Acta Med. Phys. Nat. Cur. Vol. I. November 1727. Obs. 96. — Nicholls, Phil. Transact. Vol. XXXVII. p. 123. 1731—32. — Pasta, Epistol. de Cord. polyp. n. 11. Bergam. 1737. Morgagni XXI. 20. — Kaaw Boerhave, Perspiratio sic dicta Hippocratica etc. Lugd. Batav. 1738. p. 114. (Fall von chronischer fibrinöser Bronchitis.) — Kellner, Acta natur. Cur. Vol. V. 1740. p. 283. Obs. 14. — De Haen, Ratio medendi. T. II. c. VII. 1758. (Pleuritis mit Polypenauswurf. Sectionsbericht.) — Dalby, Journal de Med. etc. T. XI. p. 42 u. 370. 1759. — Morgagni, De sedibus et caus. morb. Epist. XXI. Cap. 20. 1760. — Senac, Traité du coeur. I. 4. Ch. 3 u. 2. — Leboeuf, Mémoires de l'académie de chirurgie 1764. — Marcorelle und Butler, Acad. des scienc. 1762. — Van Swieten, Comment. in Boerhave Aphorism. tom. IV. p. 31. aphorism. 1199. Hildburgh. 1765. — Warren, Med. Transact. Vol. I. p. 407. 1767. — Murray, Opusc. vol. I. p. 255. De polypis bronchior. Commentatio soc. scient. Gottingensi praelecta d. 6. Mart. a. 1773. — Michaëlis, De angina polyposa. Götting. 1778. Sect. II. de polypis asp. art. in genere. — Dixon, Duncan's medical. Commentar. Vol. IX. 1783—4. p. 254 (beschreibt einen ausgesprochenen Fall und empfiehlt bereits das Kalkwasser als das beste Lösungsmittel.) — Mogle, London medical Journal. Vol. VI. 1785. p. 252. — J. Hunter, On the nature of the blood etc. Lond. 1794. Deutsch von Hebenstreit. Leipzig 1797—1800. (Mittheilung eines Falles und Abbildung eines Bronchialgerinnsels). — Brennan, London medical and physical Journal. Vol. VIII. 1802—3. p. 360. — Cheyne, On bronchial polypus. Edinb. Med. and Surg. Journ. Vol. IV. p. 441. 1808. und The Pathology of the membrane of the Larynx and bronchia. Edinb. 1809. — Ascherius, London medical and physical Journal. Vol. VIII. 1802—3. — Raikem, Bull. de la faculté de médecine. T. IV. 1814—15. p. 38. — Chaussier und Louyer Villermay, Bull. de la faculté de médecine de Paris. T. IV. 1814—15. — Fr. Müller, Beschreibung eines merkw. Falles von wahren Fleischpolypen in den Bronchien. Dissert. Giessen 1818. — Illif, Lond. Med. Repos. T. XVIII. 1820. p. 207. — Gendrin, Histoire anatomique de l'inflammation. T. I. p. 608. Paris 1826. — Reynaud, Mém. de l'acad. de méd. T. IV. 1835. — Cazeaux, Bull. de la soc. anat. Nr. 17. III. ser. p. 337. Janv. 1836. — Casper, Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. Nr. 1. 1836. 1837. S. 33 der med. Wochenschrift. — Andral, Clinique médicale. T. III. p. 222. Paris 1834. — Sander, Casper's Wochenschrift. Nr. 32. 1836. — Hervez de Chegoin, bei Cazeaux, Bulletins de la societé anatomique de Paris. T. XI. p. 343. 1836. — Schwabe, Casper's Wochenschrift. Nr. 20. 1837. (Chronischer Fall.) — Nonat, Recherches sur la grippe etc. Paris 1837. Arch. gén. 3. Ser. T. II. Juin 1837. — North, Lond. med. Gaz. Vol. XXII. 1838. p. 330. — Carswell, Illustrations etc. London 1838. Fasc. analog. Tissues. Plate I. — Starr, Lond. med. Gaz. T. XXV. 1839. — Fauvel, Mémoires de la soc. méd. d'observation. T. II. — Cane, Observations on plastic bronchitis or bronchial polypi. The Dublin. Journ. vol. 22. — Albers, Erläuterungen zu dem Atlas der pathol. Anatomie. 1833. — Brummer, Casper's Wochenschrift. Nr. 6. 1841. — Baillie, Engravings (citirt bei Albers). — Middendorp, De bronchiorum polypis. Dorpati 1835. — Hayn, Casper's Wochenschrift. 1842. Nr. 56. — Ranking, Lond. med. Gaz. Vol. XXVIII. p. 832. (Schmidt's Jahrb. Bd. 37. S. 164.) — Rizzi, Gaz. med. di Milano. Nr. 27. 1844. — Franz Simon, Beiträge zur physiologischen und patholog. Chemie. Berlin 1843. S. 115. — Heinrich, Haeser's Archiv. Bd. VI. S. 295 (beschreibt nur die mikroskopische Structur eines fibrinösen Auswurfs). — Hayn, Königsberger medicinische Zeitschrift. 1844. Prager Vierteljahrschrift. 1844. I. Analekten. S. 85. — Corrigan, Dublin. Journ. Vol. XVII. 1840. p. 116. — Reid, Lond. med. Gaz. June 1844. Froriep's Notizen. Bd. 33. S. 108. (2 chronische Fälle). — Albers, Rhein.-westphäl. Corresp.-Bl. Nr. 13 u. 15. 1845. — Meerbeck, Annal. de la soc. d'Anvers. Avril. 1846. — Watts, Lond. med. Gaz. Mai 1847. — Puchelt jun., Ueber Bronchitis mit Bildung von Bronchialgerinnseln. Heidelb. med. Annalen. Bd. 13. Hft 4. S. 479—535. 1848 (gute Monographie mit fast voll-

ständigen Literaturangaben). — Barrier, Traité des maladies de l'enfance. Paris et Lyon 1845. T. I. p. 105. — Berliner, De polypis bronchiorum. Diss. Regiomont. 1848. — Thore, fils. Arch. gén. Juill. 1849. (Schmidt's Jahrb. 65. Bd. S. 72). — Laffiley, Bull. de la soc. anat. T. XXII. p. 332. 1847. — Bezeth, Merkwaardig geval van bronchialcroup big een twee-entwintigjarigen man. Nederl. Weckbl. J. II. p. 181. — Von Gumoëns, Schweiz. Zeitschr. f. Medicin u. s. w. 1854. 3. u. 4. Hft. (3 chronische Fälle.) — Thierfelder, Bronchitis crouposa. Archiv f. physiol. Heilk. XIII. 2. 1854. (stellt 18 Fälle aus der Literatur zusammen; dazu eine eigene Beobachtung). — Peacock, Med. Times and Gaz. Nr. 235. Dec. 1854. — Lasserre, Archiv gén. de méd. 4. serie. 1849. Vol. XX. — Nicholl, The Lancet. Februar 1855. — Leudet, Gaz. hebdomad. Nr. 5. 8. 1855. — Biermer, Die Lehre vom Auswurf. S. 49 u. 106. Würzburg 1855 (1 chronischer Fall). — Fuller, Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. V. p. 41. 1854. — Oppenheimer, Verhandlungen d. naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. 21. Dec. 1857. (1 chronischer und 1 acuter Fall.) — Watson, Lectures. London medical Gazette. — Lebert, Traité d'anat. pathol. Vol. I. Paris 1857. (Beschreibung der anatomischen Verhältnisse und Abbildung.) — Samuelson, Königsberger med. Jahrbücher. 1. Heft. 1858. — Hirsch, Klinische Fragmente. 2. Abthlg. Königsberg 1858. S. 165. — Oppolzer, Allg. Wien. med. Zeitg. 4. 1858. — Nunneley, Transact. of the pathol. soc. Vol. XI. p. 23. — Ogle, Ibidem. T. XI. p. 23. — Hyde Salter, Ibidem. Vol. XI. p. 36. — Walshe, Diseas. of the lungs. London 1860. p. 222. — Giraudet, Gaz. des hôp. Nr. 82. 1864. — Schnitzler, Wien. Med.-Halle V. 44. 46. 1864. — Parmentier, Bulletins de la societé anatomique. T. XXXVI. p. 324. 1861. — Hilton Fagge, Transactions of the pathological society of London. Vol. XVI. p. 48. — Rollett, Wien. med. Wochenschrift. XVI. 20. 21. 1866. — Triponel, De la bronchite plastique. Thèse. Strassburg. 1866. — Spaeth, Med. Corresp. Blatt d. Württemb. ärztl. Vereins. Bd. XXXVI. Nr 8. 24. März 1866. — Paulicki, Wien. med. Wochenschrift. XVII. 86. 1867. — Sklarck, Deutsche Klinik 32. 1865. — Crocq, Presse méd. XIX. 17. 1867. — Bonmariage, Presse méd. Nr. 17. 1867. — Biermer, Krankheiten der Bronchien. 1867. in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. — Oppolzer's Vorlesungen über specielle Pathologie u. Therapie. Bd. I. 1868. — Prahl, Et Tilfaelde af akut Bronkialkrup. Hop-Tid. 12. Aarg. S. 29. 1869. — Douglas, The Edinb. med. Journ. July 1868. — Lebert, Ueber das Vorkommen fibrinöser Entzündungsproducte in den Bronchien und Lungenalveolen. D. Archiv f. klin. Med. Bd. VI. S. 74. 126. — Baumgarten, St. Louis med. and surg. Journ. January 10. 1869. — Laure, Lyon. médic. Sept. 12. 1869. — Richard J. Halton, Doubl. Journ. XLVII. p. 369. May 1869. — Waldenburg, Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 20. 1869. (Fall von chronischem Croup der Bronchien bei einem 8½jährigen Mädchen mit dem Ausgang in Heilung.) — Roth, Deutsches Archiv f. klinische Med. Bd. VII. S. 151. 1870. — Tuckwell, Transact. of the path. soc. XXI. Org. of resp. 10. 1871. — Stage, Tilfälde af akut kroupös Bronkitis. Hosp.-Tid. p. 189. 193. 1871. — Thegerström och C. A. Blix, Fall af croupös bronchitis. Hygiea. 1871. Sv. läk. sällsk. förh. S. 122. 1872. — Commandré, Soc. de Méd. de Lyon. Avril 22. 1872. — Kretschy, Zur Bronchitis crouposa. Wien. med. Wochenschrift 1873. 14. 15. 16. Rundschau 1874. Märzheft. — Bettelheim, Casuistische Mittheilungen über Bronchitis crouposa. Mittheilungen des ärztlichen Vereines in Wien. 1873. Bd. II. Nr. 23. — Chvostek, Wien. med. Presse. XIV. 32. 1873.

Vgl. ausserdem die Hand- und Lehrbücher der pathologischen Anatomie und der speciellen Pathologie und Therapie.

## Einleitende Bemerkungen und Aetiologie.

Die hier zu betrachtende Krankheitsform wird von den einzelnen Autoren unter sehr verschiedenen Benennungen aufgeführt. So wird sie bald mit dem Namen Bronchialcroup, bald als fibrinöse, bald als pseudomembranöse Bronchitis bezeichnet;

in älterer Zeit wurde insbesondere die Bezeichnung „Bronchialpolypen“ häufig in Anwendung gezogen. Lebert bezeichnet sie als fibrinöse Bronchitis, „da das Charakteristische dieser Entzündungsproducte ihre hauptsächlich fibrinöse, faserstoffige Natur ist und dieser Faserstoff bei diesen Erkrankungen aus den Bronchialcapillaren oder Lungencapillargefässen mit den weissen Blutzellen als solcher oder vielleicht als ein an der Luft rasch gerinnendes Fibrinogen austritt.“ Von den meisten Autoren wird auch jetzt noch die Bezeichnung „Bronchitis crouposa“ gebraucht.

Wie bereits Eingangs erwähnt, werden wir hier zunächst nur jene Fälle ins Auge fassen, wo der croupöse Process in den Bronchien seinen Ausgangspunkt genommen hat. Vom anatomischen Standpunkte aus müssten wir alle jene Fälle zur Bronchitis crouposa rechnen, in denen überhaupt faserstoffige Producte auf der Bronchialschleimhaut aufgelagert sind, gleichgültig ob sie dort primär als genuine Erkrankungsform entstanden sind, oder ob secundär vom Larynx aus der croupöse Process sich auf die Trachea und die Bronchien fortgesetzt hat, oder ob er mit einer croupösen Pneumonie u. dgl. mehr in Zusammenhang steht. Vom praktischen Standpunkte aus dagegen haben diese einzelnen Formen eine sehr verschiedene Bedeutung.

Indem wir also hier nur die erwähnte Form in Betracht ziehen, muss noch die Bemerkung vorausgeschickt werden, dass eine grosse Reihe von Beobachtungen sich in der Literatur findet, die wegen Unvollständigkeit und Ungenauigkeit zu einer genaueren Analyse nicht zu verwerthen sind. Lebert[1]) hat bei der von ihm gemachten sehr sorgfältigen Zusammenstellung 32 solcher Fälle in der Literatur auffinden können.

Die croupöse Bronchitis als genuine primäre Krankheitsform ist eine höchst seltene Affection, die häufiger chronisch, als acut auftritt. Ihr Vorkommen ist so selten, dass selbst in grösseren Hospitälern Jahre, ja selbst Jahrzehnte vergehen können, bis einmal ein derartiger Fall zur Beobachtung kommt. Von der acuten fibrinösen Bronchitis mit fibrinösem Auswurf hat Lebert bei einer sorgfältigen Analyse aller bis dahin bekannt gewordenen Fälle nur 17 Beobachtungen[2]) auffinden können.

Die Aetiologie dieser Krankheitsform hat kaum eine einzige sichergestellte Thatsache aufzuweisen. Die Krank-

---

[1]) Klinik der Brustkrankheiten. I. Bd. 1. Hälfte. S. 110.
[2]) l. c. S. 117.

heit wird sowohl in der acuten als chronischen Form häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte beobachtet. Bei den acuten Formen ergibt sich nach Lebert das Verhältniss der Männer zu den Weibern wie 11 : 6, also fast doppelt so viele Männer als Frauen; bei den chronischen Formen ist nach Lebert das Verhältniss der Männer zu den Weibern fast wie 3 : 2. Biermer[1]), der 58 Fälle analysirt hat, zählte darunter 19 weibliche und 39 männliche Kranke.

Was das Alter betrifft, so wird die Krankheit im Jünglingsalter weitaus am häufigsten beobachtet; dagegen kommt sie in der kindlichen Lebensperiode ziemlich selten, noch weit seltner aber im höheren Alter vor. Die meisten der beobachteten Fälle treffen zwischen das 10. und 30. Lebensjahr; von da ab werden sie immer seltner, um im höheren Alter nur ganz vereinzelt vorzukommen. In der frühen Kindheit sind nur ein paar Fälle beobachtet; das älteste der erkrankten Individuen zählte 72 Jahre; indess ist bezüglich dieses Falles zu bemerken, dass das betreffende Individuum bereits seit 7—8 Jahren von Zeit zu Zeit fibrinösen Auswurf hatte. (Fall von Goumoëns l. c.).

Bezüglich der früheren Gesundheit und des Kräftezustandes der von der Krankheit befallenen Individuen ist zu bemerken, dass in vielen Fällen sich vorher keine besonderen schädlichen Einflüsse geltend gemacht hatten und die frühere Constitution eine gute war. Dagegen gingen in einer grösseren Zahl von Fällen dem Ausbruche des eigentlichen Bronchialcroups wiederholte acute oder mehr chronische Katarrhe voraus, so dass demnach Geneigtheit zu Katarrhen eine günstige Vorbedingung für die Entstehung des Bronchialcroups zu bilden scheint.

In anderen Fällen ist Schwächung des Körpers durch vorausgegangene andere Krankheiten oder sonstige Momente notirt und mag diese vielleicht die Disposition erhöht haben. Nach Einigen soll auch die Schwangerschaft und die Menstruation eine gewisse, wenn auch sehr entfernte Beziehung zum Auftreten der Erkrankung in einigen Fällen gehabt haben. Interessant ist in dieser Beziehung ein von Schnitzler[2]) mitgetheilter Fall, in welchem die Anfälle an die Menstruationszeiten geknüpft waren; in mehreren Fällen trat die Krankheit während der Schwangerschaft ein. Ausserdem scheint in manchen Familien eine besondere Geneigtheit zu dieser Erkrankungsform zu bestehen; es finden sich mehrere

[1]) l. c. S. 718.
[2]) Wien. Med.-Halle. V. 44. 46. 1864.

Beobachtungen in der Literatur verzeichnet, wo mehrere Glieder derselben Familie von der Krankheit befallen wurden.

Ein besonderer Einfluss der einzelnen Stände scheint nicht zu bestehen; die Krankheit ist ebensowohl in den wohlhabenden als den niedrigen Volksklassen beobachtet worden, und ein besonderes Ueberwiegen dieses oder jenes Standes hat bis jetzt nicht constatirt werden können.

Ebensowenig ist ein besonderes Ueberwiegen dieser oder jener Gegend, dieser oder jener Nationalität bekannt.

Im Allgemeinen scheint jedoch die Häufigkeit des Bronchialcroups mit der der Bronchitis relativ gleichen Schritt zu halten. Ob die von Biermer betonte grössere Häufigkeit des Bronchialcroups in der Schweiz eine mehr zufällige oder in dortigen Verhältnissen wirklich begründet ist, kann erst eine grössere Statistik entscheiden. Bis jetzt sind die Mittheilungen über Bronchialcroup überhaupt so spärlich, dass der Umstand, dass die Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle aus Deutschland und England stammt, durchaus noch nicht zu dem Schlusse einer grösseren Häufigkeit der Krankheit in diesen Ländern berechtigt. Dagegen scheint, wie Biermer hervorhebt, die Seltenheit des Croups in den südlichen Ländern auch für die Bronchitis crouposa zuzutreffen.

Leider sind die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens der Krankheit in den einzelnen Jahreszeiten in den mitgetheilten Berichten nicht zu einer Statistik ausreichend; indess scheint doch soviel mit grosser Wahrscheinlichkeit sich zu ergeben, dass die überwiegende Zahl der Fälle im Frühjahre, insbesondere gegen Ende des Frühjahrs beobachtet werden, also zu den Zeiten, zu denen auch Pneumonien überwiegend häufig auftreten. Wie für die Pneumonien, so dürfte auch für die Bronchitis crouposa das begünstigende Moment in den zu dieser Zeit grössten täglichen Temperaturschwankungen und dgl. zu suchen sein.

Als direkt erregende Momente hat man in analoger Weise wie für die Katarrhe der Respirationsorgane und insbesondere für die Pneumonien, am häufigsten atmosphärische Einflüsse, Erkältungen beschuldigt. Der nähere Zusammenhang dieser Schädlichkeiten und der dadurch veranlassten croupösen Bronchitiden ist noch völlig unklar. Anderntheils gibt es eine mindestens ebenso grosse Zahl von Beobachtungen, in denen die Krankheit sich entwickelte, ohne dass die Einwirkung einer derartigen Gelegenheitsursache nachweisbar war.

Während in einer Reihe von Fällen die Krankheit plötzlich beginnt, ohne dass irgend welche Störungen von Seiten der Respirationsorgane, insbesondere Katarrhe vorangegangen waren, gehen in einer weiteren Zahl der Fälle dem Ausbruche der Krankheit längere oder kürzere Zeit einfache Katarrhe voraus; letzteres muss sogar als die Regel betrachtet werden, so dass demnach hier der Bronchialcroup aus einer gewöhnlichen Bronchitis seine Entstehung zu nehmen scheint. Diese der croupösen Exsudation vorausgehende Bronchitis ist bald eine acute, bald eine mehr chronische; in manchen Fällen ist dieselbe von so kurzer Dauer, dass sich fast unmittelbar an den Beginn der bronchitischen Erscheinungen die des Bronchialcroups anschliessen. Letztere sind, wie wir später noch sehen werden, insbesondere durch sehr heftige Erstickungszufälle charakterisirt.

In nicht seltenen Fällen, so auch in einem der Biermer'schen Fälle, sind den Erscheinungen des Bronchialcroups längere Zeit Erscheinungen der Tuberkulose vorausgegangen. Wiederholt ist auch Hämoptoë als Vorläufer des Bronchialcroups beobachtet worden und daraufhin ein näherer Zusammenhang zwischen Tuberkulose und croupöser Bronchitis supponirt worden. Indess ist zu beachten, dass auch ohne Tuberkulose die croupöse Bronchitis selbst häufig Hämoptoë veranlasst und dass demnach durchaus nicht jede hier vorkommende Hämoptoë auf tuberkulösen Ursprung zurückzuführen ist. Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen müssen wir uns trotz einzelner entgegenstehender Meinungen mit Biermer dahin äussern, dass ein innigerer Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Bronchialcroup keineswegs besteht oder doch wenigstens bis jetzt nicht erwiesen ist.

Auch von keinem der verschiedenen dyskrasischen Zustände ist auch nur die entfernteste Beziehung zum Bronchialcroup erwiesen. Weder von der Syphilis, noch von der Rhachitis, noch von der Scrofulose oder sonstigen ähnlichen Störungen ist erwiesen, dass sie in einen näheren Connex mit dem Auftreten des Bronchialcroups zu bringen sind. Bei mehreren Kindern, die an Bronchialcroup litten, ist rhachitischer Thoraxbau erwähnt; damit dürfte indess noch nicht im Entferntesten ein näherer Zusammenhang dieser beiden bewiesen sein; im Gegentheil sprechen zahlreiche Thatsachen für eine nur zufällige Coincidenz beider. Die Rhachitis, wie die Scrofulose, die Syphilis, der chronische Alkoholismus und dergleichen Erkrankungen mehr mögen wohl insofern das Auftreten des Bronchialcroups begünstigen, als sie die Gesammtconstitution schwächen; von weiteren Beziehungen beider zu einander kann aber nicht die Rede sein.

Aus dem Erwähnten ergibt sich, wie mangelhaft noch unsere Kenntnisse über die Aetiologie des Bronchialcroups sind. Alle die erwähnten Momente können wohl eine gewisse, indess nur sehr entfernte Rolle bei dem Zustandekommen dieser Erkrankungsform spielen; immer bedarf es noch einer besonderen Disposition oder der Einwirkung eines besondern unbekannten Agens. Worin dieses besteht, haben die bisherigen Untersuchungen noch nicht aufzudecken vermocht.

## Formen, Krankheitsverlauf der fibrinösen (croupösen) Bronchitis im Allgemeinen.

Wie bereits in der Einleitung bemerkt, verläuft der Bronchialcroup unter zwei verschiedenen Formen, entweder als acute oder als chronische Form. Die weitaus grössere Zahl der bis jetzt beobachteten Fälle gehörte der chronischen Form an; dagegen ist die acute Form des genuinen Bronchialcroups bis jetzt nur in einer kleinen Zahl von Fällen beobachtet. Lebert hat bei einer neuerdings erst gemachten Zusammenstellung in der ganzen Literatur nur 17 hierher gehörige Beobachtungen auffinden können.

Betrachten wir zunächst die acuten Formen bezüglich ihres Verlaufes. Die Krankheit beginnt entweder in der Art und Weise eines gewöhnlichen acuten Katarrhs mit geringem Fieber, mehr oder weniger trocknem Husten, Gefühl von Oppression auf der Brust, Verlust des Appetits, vermehrtem Durst und ähnlichen Symptomen mehr, und erst nachdem diese einfach katarrhalischen Symptome einige Tage gewährt haben, treten mehr minder plötzlich heftigere Erscheinungen, hochgradige Dyspnoë bis zu suffocatorischen Erscheinungen sich steigernd, lebhafte Fieberbewegungen, trockner rauher Husten mit meistens fehlender oder nur spärlicher Expectoration, hochgradiges Beklemmungs- und Angstgefühl, zuweilen selbst leichte Hämoptoë ein. In anderen Fällen dagegen gehen den Erscheinungen der eigentlichen fibrinösen Bronchitis nicht die Erscheinungen eines einfachen Katarrhs durch längere oder kürzere Zeit voran, sondern die Krankheit beginnt sofort unter sehr stürmischen Erscheinungen, zuweilen selbst mit einem heftigen Frostanfall, der sich sogar mehrmals wiederholen kann, heftigem Fieber, hochgradiger Dyspnoë, heftigen, quälenden, langdauernden Hustenparoxysmen. Hochgradige Dyspnoë, verbunden mit beträchtlichem Beklemmungsgefühl und Erstickungsangst fehlt bei dieser Form fast niemals. In einigen Fällen soll der Beginn ganz wie der einer Pneumonie ge-

wesen.sein, natürlich ohne dass sich später eine solche entwickelte, demnach anfangs Frost mit nachfolgender Hitze, Seitenstechen und dergleichen Symptome mehr vorhanden gewesen sein. In anderen Fällen sollen anginöse Beschwerden das ganze Symptomenbild eingeleitet haben. Der Husten ist meistens anfangs trocken, rauh, gellend, oft äusserst heftig und quälend, indess, da der Kehlkopf bei dieser Form vollkommen unversehrt bleibt, nicht heiser und klanglos. Wo Sputa entleert werden, da stellen dieselben anfangs nur gewöhnliche katarrhalische Sputa dar; häufig genug zeigt der Auswurf blutige Beimengungen; zuweilen ist selbst die entleerte Quantität Blut eine etwas grössere, bis zu einem Esslöffel und darüber. Im weiteren Verlaufe, meistens aber erst nach Ablauf mehrerer Tage, kommt es dann zu dem charakteristischen fibrinösen Auswurf, auf dessen nähere Charaktere wir bei der Analyse der einzelnen Symptome zurückkommen werden. Nur ausnahmsweise werden bereits in den ersten Tagen der Erkrankung fibrinöse, aus den Bronchien stammende Massen oder Fetzen davon ausgeworfen. Die Expectoration derselben erfolgt fast stets unter äusserst heftiger Anstrengung. Der Entleerung dieser Massen folgt dann unmittelbare Erleichterung auf dem Fusse. Nicht selten ist die erste Expectoration der Gerinnsel mit Hämoptoë verbunden. In anderen Fällen dagegen kommt es gar nicht zur Entleerung dieser fibrinösen Massen; ja in einem Falle (Oppenheimer) fehlte sogar der sonst stets beobachtete und oft sehr quälende Husten.

Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs fehlen bei dieser Form; insbesondere fehlen die eigentlichen laryngostenotischen Erscheinungen.

Unter den physikalischen Untersuchungsmethoden ergibt insbesondere die Auscultation wesentliche Abweichungen von der Norm; stets fehlen da, wo grössere Bronchialgerinnsel fest haften, die Athmungsgeräusche, während die Sonorität des Perkussionsschalls erhalten bleibt. Je mehr Bronchien durch Gerinnselmassen und je vollständiger dieselben verstopft sind, in um so grösserer Ausdehnung müssen die normalen Respirationsgeräusche aufgehoben sein.

Der Verlauf dieser acuten Form gestaltet sich in schweren Fällen derart, dass die erwähnten Symptome immer mehr zunehmen; bald gesellen sich asphyktische Symptome, Betäubung, Somnolenz hinzu und unter stetiger Zunahme dieser Erscheinungen erfolgt schliesslich der letale Ausgang. In manchen Fällen breitet sich der Process gegen das Ende noch auf Trachea und

Larynx aus, so dass dann zu den erwähnten Symptomen noch die der Laryngostenose sich hinzugesellen; indess gehört diese Complication zu den selteneren Vorkommnissen.

Wenn die Krankheit sich zum Besseren neigt, dann treten allmählich die dyspnoischen Erscheinungen mehr in den Hintergrund, nachdem zuvor grössere oder kleinere verzweigte Gerinnsel, meist unter äusserst heftigen Hustenstössen und mit beträchtlicher Anstrengung aller Exspirationskräfte herausbefördert worden sind. Bald werden diese Gerinnsel als ein grosser zusammenhängender Knäuel, bald wieder als einzelne Fetzen expectorirt.

Die Dauer der acuten Form beträgt in den Fällen, die zum letalen Ausgang führen, meistens nur wenige Tage; die kürzeste Dauer betrug 3 Tage, die längste 14 Tage. In den nicht tödtlichen Fällen zieht sich der Verlauf der Krankheit meistens etwas mehr in die Länge.

In Betreff der Häufigkeit der tödtlichen Fälle ist zu bemerken, dass nach den bis jetzt vorhandenen Beobachtungen nahezu in der Hälfte der letale Ausgang erfolgte.

Wesentlich anders gestaltet sich der Verlauf der chronischen Formen. In der Regel gehen den Symptomen der chronischen fibrinösen Bronchitis Wochen-, selbst Monate-, ja Jahrelang die einer gewöhnlichen Bronchitis voran. Nach kürzerer oder längerer Zeit des Bestehens dieser katarrhalischen Symptome treten dann heftigere Beschwerden, heftige Hustenparoxysmen, hochgradige Dyspnoë und dergleichen Symptome mehr ein, deren Verschwinden mit der Herausbeförderung der Gerinnselmassen zusammenfällt. Viel seltner ist der Beginn dieser chronischen Form der gleiche, wie wir ihn eben für die acute Form geschildert haben, so dass also unter dem früher erwähnten acuten Symptomenbilde die Krankheit zuerst in Scene tritt, um dann im weiteren Verlaufe einen schleppenden Charakter anzunehmen.

Zuweilen gehen dem Auftreten der Symptome der fibrinösen Bronchitis Symptome der Lungenphthise mit oder ohne Hämoptoë, einer Pleuritis exsudativa und dergleichen mehr vorher, so dass sich demnach mit anderen Worten die fibrinösen Symptome an eine der erwähnten Krankheiten anschliessen. Geringere Grade der Hämoptoë sind überhaupt, auch ohne dass Tuberkulose besteht, kein selten bei dieser Erkrankung beobachtetes Symptom.

In mehreren Fällen bestand im Anfange acuter Kehlkopfkatarrh mit Heiserkeit zugleich mit der prodromalen Bronchitis.

Der weitere Verlauf dieser chronischen Form kann ein

sehr verschiedener sein. Diejenigen Fälle, die nur mit den Symptomen einer gewöhnlichen Bronchitis einhergehen, wobei als einzige Abweichung die zeitweise erfolgende Expectoration verzweigter Gerinnsel besteht, haben in der Regel einen fieberlosen Verlauf. Diese Form kann sich durch lange Zeiten, selbst durch Jahre hinziehen, ohne dass das Allgemeinbefinden in beträchtlicherem Grade darunter litte. Von Zeit zu Zeit steigern sich dann die Symptome, der Katarrh wird heftiger, mässige Dyspnoë tritt hinzu, der Husten wird anfallsweise heftiger und nachdem in einem solchen Hustenparoxysmus ein grösseres oder kleineres Gerinnsel herausbefördert worden ist, tritt wieder Nachlass der Erscheinungen und damit relatives Wohlbefinden ein. Zuweilen werden selbst diese Gerinnsel mit ziemlicher Leichtigkeit ohne besondere Anstrengung herausbefördert.

Von diesen leichten, ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens verlaufenden Formen bis zu den schwersten, wobei die heftigsten Erstickungsanfälle eintreten und bereits nach kurzer Zeit des Bestehens die Kräfte und die Ernährung des Kranken in hohem Maasse leiden, gibt es zahlreiche Uebergangsformen. In den höheren Graden stellt die chronische Form des Bronchialcroups ein äusserst qualvolles, wenn auch meistens nicht direct gefährliches Leiden dar. Aeusserst heftige Athemnoth, hochgradiges Angst- und Erstickungsgefühl, qualvolle Hustenparoxysmen, kurz dasselbe Symptomenbild, das wir oben bei der acuten Form gesehen haben, kennzeichnen auch die höheren Grade der chronischen Form, so dass in diesen Fällen die chronische Form eigentlich nichts Anderes darstellt, als eine Reihe acuter oder subacuter Anfälle mit kürzeren oder längeren, vollkommen freien oder nur von bronchitischen Erscheinungen ausgefüllten Intervallen. Diese Fälle sind dann in analoger Weise wie die acuten Formen nicht selten von bald mehr, bald minder heftigem Fieber begleitet. Mit der häufigeren Wiederkehr dieser heftigeren Anfälle müssen selbstverständlich auch die Kräfte und die Ernährung des Kranken in höherem Maasse leiden.

Die Dauer dieser chronischen Formen ist sehr verschieden. Wie bereits bemerkt, handelt es sich bei der chronischen Form nicht sowohl um einen einzigen, als vielmehr um eine grössere Reihe von Anfällen, die in verschieden langen Zwischenräumen wiederkehren. So begreift sich, dass die Dauer der Gesammterkrankung, wobei auch die zwischen den Anfällen gelegenen Intervalle mitgezählt sind, sich über viele Jahre erstrecken kann. So sind

wiederholt Fälle von 7-, 8jähriger und selbst längerer Dauer beobachtet. In einem von Walshe mitgetheilten Falle betrug die Krankheitsdauer mit geringen Intermissionen sogar 14 Jahre.

Wie die Gesammtdauer der Bronchitis fibrinosa in beträchtlicher Breite schwankt, so ist auch die Dauer der einzelnen Anfälle eine höchst variable; dessgleichen schwankt die Dauer der Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sehr beträchtlich. In manchen, zumal leichteren Fällen hört der Auswurf der Bronchialgerinnsel bereits nach wenigen Tagen wieder auf, um erst nach längerer Zeit wiederzukehren. Selten geschieht es, dass mit einer ein- oder zweimaligen Entleerung der Bronchialgerinnsel der ganze Process seinen Abschluss findet; dies geschieht noch relativ am häufigsten in Fällen, in denen die Bronchitis crouposa sich als vorübergehende Complication zu anderen chronischen Lungenleiden, insbesondere Tuberkulose gesellt. In der Regel dauert der einzelne Anfall beim idiopathischen chronischen Bronchialcroup länger, als in der acuten Form; zuweilen erstreckt er sich selbst durch mehrere Wochen, selbst noch längere Zeit hindurch. Häufig geschieht es dann, dass das eine Mal nur ein kurzdauernder, das andere Mal wieder ein sehr lange währender Anfall eintritt.

Endlich verdient noch Erwähnung, dass die Wiederkehr der Anfälle stets in vollkommen regelloser Weise erfolgt; nur in einem einzigen Falle wurde eine gewisse Regelmässigkeit in der Wiederkehr der Anfälle beobachtet.

## Anatomische Veränderungen.

Bei der grossen Seltenheit der vorliegenden Erkrankungsform und bei der noch selteneren Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen kann es nicht befremden, dass die anatomischen Verhältnisse der Bronchitis crouposa noch nicht in allen Details genügend aufgeklärt sind. Bei dem Mangel eigener derartiger Sectionsbefunde geben wir die anatomischen Verhältnisse zunächst nach den in der Literatur vorhandenen Mittheilungen.

Der croupöse Process der Bronchien ergreift bald einen Theil der Trachea und die meisten Verzweigungen der Bronchien, bald ist derselbe nur auf einzelne Zweige des Bronchialsystems beschränkt. Erstere Form kann man mit Biermer als die diffuse, letztere als die circumscripte Form bezeichnen. Die diffuse, von der Trachea bis in die feinsten Bronchienäste reichende Verbreitung wird vorzugsweise in den acuten Formen angetroffen.

Die croupösen Massen verhalten sich in den einzelnen Fällen verschieden; bald adhäriren dieselben fest der Wandung, bald liegen sie frei im Lumen der Bronchialröhren, von der Wandung durch schleimiges Secret oder Luft etwas abgehoben. Zuweilen fehlen, obwohl während des Lebens massenhaft croupöse Gerinnsel ausgeworfen worden waren, solche in der Leiche vollständig.

Was zunächst das Verhalten der Gerinnselmassen betrifft, so werden dieselben entweder für sich allein, nur mit etwas Schleim umgeben, als eine knäuelförmige Masse ausgeworfen oder die Gerinnsel sind nur nebenbei in einer grösseren Masse katarrhalischer oder purulenter oder auch mit Blut gemengter Sputa enthalten. Letzteres Verhalten beobachtet man bei den gelinderen Formen der Bronchitis crouposa, und erinnert dieses zunächst an das Auftreten solcher fibrinöser Entzündungsproducte bei der Pneumonie, auf dessen häufiges Vorkommen zuerst Remak hingewiesen hat.

Das frisch ausgeworfene Bronchialgerinnsel stellt meistens eine unregelmässig geformte, knäuelartige Masse dar, die bald mehr eine weissgelbliche, bald mehr eine röthliche, fleischige Farbe zeigt; letztere Farbe rührt meistens von Beimengungen von Blut an der Oberfläche her. Behufs genauerer Besichtigung und Befreiung von den übrigen Beimengungen wäscht man die ganze knäuelförmige Masse in Wasser aus und breitet sie auf einer Unterlage aus. Man erkennt dann sofort, wie sich die ursprünglich zusammengeballte Masse in eine Reihe baumartiger Verzweigungen auflöst, die in immer feinere Aeste, genau entsprechend der Verästelung der Bronchien, sich auflösen. An vollkommenen Exemplaren kann man bisweilen sogar Abgüsse der terminalen Bronchien und Infundibula erkennen. In letzterem Falle laufen dann die Enden der Abgüsse nicht spitz, sondern kolbig aus.

Wo die Expectoration dieser Gerinnsel sich in kürzeren Zeiträumen öfter wiederholt, kann man sich leicht davon überzeugen, dass die zu verschiedenen Zeiten expectorirten Coagula häufig vollständig gleiche Länge und Dicke in Stamm, Aesten und Zweigen haben.

Die Länge und Dicke der Gerinnsel verhält sich natürlich in den einzelnen Fällen verschieden. Wie Biermer mit Recht betont, kann man unter Umständen aus der Form der Gerinnselsträuche ihre Abstammung aus den oberen kurz verästelten oder aus den unteren weiter verzweigten Bronchialästen erkennen. So müssen Gerinnsel, die aus den oberen Bronchialverzweigungen stammen, mit etwas kürzeren Aesten versehen sein, die rasch in zahl-

reiche feine Reiser auslaufen, während solche der unteren Lungenabschnitte wegen der dort viel langsameren Verjüngung der Bronchien viel langsamer in immer feinere Reiser übergehen. Es ist darum auch die Länge von Belang, insofern man bei einer gewissen Länge der Gerinnsel mit Sicherheit behaupten kann, dass sie nicht aus den Bronchien der oberen Lungenabschnitte stammen können.

Im Durchschnitt haben die Gerinnsel 3—6 Centimeter Länge, zuweilen erreichen sie selbst eine Länge von 10—12 Centimeter. Die Dicke der Gerinnsel entspricht häufig nicht vollständig dem Lumen der betreffenden Bronchialzweige; in der Regel ist der Hauptast nicht dicker als der Kiel einer Gänsefeder; seltner erreicht er die Dicke eines Bleistifts oder gar die Dicke eines kleinen Fingers. In einem jüngst von Kretschy[1]) mitgetheilten Falle, der tödtlich endete, betrug die Länge des ganzen Gerinnsels 11 Centimeter, die Dicke des Hauptstammes sogar 1 ½ Centimeter.

In der Mehrzahl der Fälle ist das Gerinnsel, zumal in seinen dünneren Aesten, nicht solid, sondern inwendig hohl und mit Schleim und Luft ausgefüllt. Die dickeren Stämme sind meistens solide, der Länge nach gefasert, die dünneren viel häufiger hohl, die dünnsten sind wieder feine, feste Fäden. Noch an den in Alkohol aufbewahrten Präparaten kann man oft das perlartige Aneinandergereihtsein der eingeschlossenen Luftblasen erkennen. Seltner findet man, etwas häufiger noch in den dünneren Aesten, eine solide Beschaffenheit des Gerinnsels.

Auf dem Querschnitt kann man, zumal an den dickeren Röhren, gewöhnlich eine lamellöse Structur, eine concentrische Schichtung erkennen; diess deutet darauf hin, dass die Ablagerung des Faserstoffs schubweise erfolgt. Der innerste Ring stellt die älteste Faserstoffablagerung dar, an die sich dann eine zweite, eine dritte Schicht und folgende mehr anlagern. Diese Lagerung in verschiedene Schichten kann man am besten an Alkoholpräparaten erkennen. Die einzelnen Lamellen haben eine sehr verschiedene Dicke; inwendig kann ein hohler Kanal bestehen; zuweilen aber findet sich hier eine anscheinende Gerinnselmasse. So liessen sich in dem von Kretschy mitgetheilten Falle an den Alkoholpräparaten vier verschieden dicke, zarte, dünne, durchscheinende Lamellen abziehen; nur in den grossen Stücken fand sich eine central gelagerte, vielfach gefaltete Membran, die durch zarte senkrechte Quer-

[1]) Wien. med. Wochenschr. 1873. 14. 15. 16.

fältchen mit der lamellösen Wand in Verbindung war. Diese Verhältnisse können natürlich in den einzelnen Fällen sehr wesentlich variiren je nach der Raschheit, mit der die einzelnen Membranen entstehen.

In Bezug auf die Form haben wir bereits oben erwähnt, dass sie meistens nicht eine ganz ebene Fläche darstellt. Der vielfach für diese Gerinnsel gebrauchte Ausdruck der cylindrischen Form entspricht nicht vollkommen dem Verhalten derselben. Stellenweise beobachtet man bauchige oder knotige Anschwellungen, auch sind die dickeren Aeste nicht immer rund, sondern bisweilen etwas plattgedrückt (Biermer). Diese bauchigen und spindelförmigen Stellen sind nach Biermer gewöhnlich nicht als Abdrücke von bronchiektatischen Ausbuchtungen aufzufassen, sondern dadurch entstanden, dass das croupöse Exsudat bei seiner Gerinnung an einzelnen Stellen auf Widerstände stiess und sich also weniger vollständig zusammenziehen konnte. Wie zwischen den einzelnen Lamellen, so findet sich auch hier an den bauchigen Stellen gewöhnlich Schleim und Luft eingeschlossen. Bei der Raschheit, mit der diese Lamellen oft entstehen, ist die Einschliessung von Luft innerhalb dieser Schichten leicht begreiflich. Eine zweite Erklärung für das Zustandekommen dieser Anschwellungen, wenn sie solid sind, findet Biermer darin, dass an den verschiedenen Punkten ungleiche Mengen von gerinnungsfähigem Material abgeschieden werden.

Zuweilen zeigen die Gerinnsel, zumal dünnere Zweige derselben, kleine spiralige Achsendrehungen.

Späth[1]) macht noch auf eine besondere Eigenthümlichkeit dieser Gerinnsel aufmerksam. Fast an allen von ihm untersuchten Gerinnseln war das obere der Luftröhre zu gelegene Ende schief abgeschnitten, was nach ihm darauf hindeutet, dass die croupöse Exsudation von der Bifurcationsstelle eines Bronchus sich nur partiell fortsetzt, während der grösste Theil des Bronchus frei bleibt. Späth hält dieses Moment für die Theorie des Mechanismus der Expectoration von Wichtigkeit und glaubt, dass das so hereinragende Ende des Gerinnsels nun nach Art der embolischen Vorgänge durch den Exspirationsluftstrom losgerissen und so das ganze ohnedies durch die Thätigkeit der Bronchialmuskeln gelockerte Gerinnsel herausgehebelt werden könne.

Die Consistenz der Bronchialgerinnsel ist meistens ziemlich derb, fest elastisch; feinere Zweige haben zuweilen eine etwas wei-

---

[1]) Würtemb. Corr.-Bl. XXXVI. S. 1866.

chere und gallertartige Beschaffenheit. Gegen das Ende der Krankheit sind die Gerinnsel häufig nicht mehr so derb, als zur Zeit der Acme.

Die Farbe ist in der Regel milchweiss oder weissgelblich, bisweilen perlmuttergrau. Die Oberfläche zeigt, zumal unmittelbar nach der Herausbeförderung, zuweilen eine blutige Färbung, bald mehr gleichmässig, bald mehr in Form einzelner Streifen, die von Einigen irrthümlich als dort entstandene Blutcapillaren gedeutet wurden.

Die mikroskopische Untersuchung der Gerinnsel zeigt in der Regel eine structurlose hyaline Grundmasse, dazwischen dicht zusammengedrängte zellige Elemente, vorzüglich aus Eiterkörperchen bestehend. Rothe Blutkörperchen sind meistens in der Gerinnselmasse nicht oder nur in spärlicher Zahl eingeschlossen; an der Oberfläche dagegen findet man solche nicht selten.

In einem von Waldenburg[1]) in neuerer Zeit mitgetheilten Falle zeigten die dickeren Aeste in einer leichtfaserigen, sonst hyalinen Grundsubstanz zahllose Fetttröpfchen und nur sehr wenig Schleim- und Eiterkörperchen; die feinsten Verzweigungen enthielten nur spärliche kleine Fetttröpfchen, dagegen zahlreiche Schleim- und Eiterkörperchen. Auch chemisch wurde in den Massen viel Fett nachgewiesen.

Zuweilen sind noch einzelne Cylinder-Flimmerepithelien und dergleichen Formelemente darin eingeschlossen. Bindegewebselemente sowie Capillargefässe finden sich darin nicht.

Das chemische Verhalten der Gerinnsel stimmt mit demjenigen coagulirter Eiweissstoffe überein: Unlöslichkeit in Wasser und Kochsalz, dagegen Löslichkeit in Alkalien und insbesondere in Kalkwasser (letztere schon im vorigen Jahrhundert [1783] von Dixon [l. c.] erkannt). Jodzusatz färbt die Gerinnsel gelb; verdünnte Salzsäure bringt sie zur Quellung.

Die übrigen zuweilen mit den Gerinnseln zugleich ausgeworfenen Massen stellen meistens nur einfach katarrhalische Sputa und blutige Beimengungen dar; in der Mehrzahl der Fälle geht ja, wie bereits bei der Schilderung des Verlaufs erwähnt wurde, neben der croupösen Exsudation eine einfache Bronchitis einher.

Was die Schleimhaut der afficirten Bronchien betrifft, so ist dieselbe bald stark geröthet und injicirt, bald wieder blass. Bezüglich des Verhaltens der Epithelschichte fehlen in vielen Fällen ge-

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 20.

nauere Angaben. Biermer fand in dem einen Falle, den er secirte, das Epithel unter den locker anliegenden Gerinnseln noch erhalten; auch in dem öfters von ihm untersuchten Gerinnselauswurf fanden sich nur runde Zellen, aber keine cylinderförmigen Epithelgebilde eingeschlossen. Dagegen war in dem von Kretschy mitgetheilten Falle an der Stelle, wo der Pfropf in der Leiche gesessen, das Schleimhautepithel spurlos verschwunden — entweder metamorphosirt oder abgestossen. Auch fanden sich in diesem Falle im Gegensatze zu Biermer's Fall noch unter den zuletzt ausgeworfenen Pfröpfen Cylinder- und Flimmerepithelien.

Nach Kretschy's Ansicht können die rasch und unerschöpflich Fibrin als Kittsubstanz für die Croupmembran liefernde Quelle nicht die Epithelzellen, sondern nur das Blut sein, aus dem die Auswanderung der Zellen vor sich gehen muss. Kretschy entscheidet darum die Frage, ob die Croupmembran durch Transsudation eines flüssigen, nach seiner Ausscheidung rasch erhärtenden Eiweisskörpers (Fibrin) und Exsudation von farblosen Blutkörperchen oder aber durch eine eigenthümliche Metamorphose des Bronchialschleimhautepithels, bei welcher das Epithel durch endogene Zellenneubildung die zelligen Elemente, die übrig bleibende Zellensubstanz das fibrinogene Gerüste bilden würde, auf Grund seines Falles im ersteren Sinne. Demnach würde die Auflagerung auf die Schleimhaut beim acuten croupösen Processe die Folge einer Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma und Exsudation von jungen zelligen Elementen, kurz der Process ein exsudativer sein.

Die Submucosa kann, wie bei Laryngealcroup, geschwellt, serös infiltrirt sein. Dagegen sind beträchtliche Ulcerationen der Schleimhaut noch nicht beobachtet.

Bezüglich des Verhaltens des Lungenparenchyms mag hier noch die Bemerkung Platz greifen, dass nur ausnahmsweise dasselbe sich ganz normal verhält. Zumal bei längerer Dauer der Affection findet man fast regelmässig Veränderungen desselben; aber auch bereits bei acutem Verlaufe findet man wenigstens in der Mehrzahl der Fälle einige Veränderungen desselben.

Ein Theil der bei den Obductionen an den Lungen gefundenen Veränderungen sind indess nicht als Folgezustände des Bronchialcroups aufzufassen, sondern sind dem Auftreten desselben längere oder kürzere Zeit vorausgegangen. Dies gilt zum Beispiel für manche Fälle bezüglich tuberkulöser Complicationen.

Von den eigentlichen Folgezuständen des Bronchialcroups sind insbesondere das Emphysem, die acute Lungenblähung zu er-

wähnen, ferner Atelektase, lobuläre, seltener lobäre Verdichtungen, cirrhotische Indurationen, circumscripte eitrige Entzündungen. Die in mehreren Fällen bei Bronchialcroup beobachtete Pleuritis war nicht als eine secundäre, sondern als Complication aufzufassen.

## Symptomatologie.

### Analyse der einzelnen Symptome.

Nachdem wir in Vorstehendem den Verlauf des Bronchialcroups in seinen Hauptzügen bereits geschildert, erübrigt an dieser Stelle noch eine kurze Besprechung der einzelnen Symptome.

Unter diesen nimmt der Auswurf der früher erwähnten, die Form der Bronchialzweige annähernd wiedergebenden Bronchialgerinnsel die erste Rolle ein. Die Menge dieser Gerinnsel wechselt in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich. So sind Fälle in der Literatur erzählt, in denen täglich 8—10 und mehr Stücke Gerinnsel ausgeworfen wurden; ja in einem Falle soll der Kranke wiederholt in wenigen Stunden mehrere Spucknäpfe voll Gerinnsel durch Mund und Nase herausbefördert haben. (?)

Diese Gerinnsel werden entweder für sich allein, in Form eines zusammengeballten Knäuels, meist in etwas Schleim eingehüllt, ausgeworfen oder sie treten nur nebenbei in der Auswurfsmasse, die bald mehr den schleimigen Charakter, bald mehr einen eitrigen hat, bald wieder mehr blutige Massen darstellen kann, auf. Aus der Menge der entleerten Gerinnsel kann man selbstverständlich keinen bestimmten Schluss auf die Grösse und Menge der in den Bronchien gebildeten Gerinnsel machen. Gerade in solchen Fällen, in denen die croupösen Producte sich über den grössten Theil des Bronchialbaums ausdehnen, kommt es häufig zu gar keiner Herausbeförderung derselben mehr, da der Luftstrom nun dieselben gar nicht mehr oder höchstens nur noch theilweise loslösen kann. So berechtigt selbstverständlich das ausgehustete Gerinnsel zu keinem directen Schlusse auf die Ausdehnung des croupösen Processes.

Bei der Raschheit, mit der solche Gerinnsel, selbst weitverzweigte, entstehen, sind die früher erwähnten Angaben über die relativ grossen Mengen der Gerinnsel leicht verständlich. So wurde in dem jüngst von Kretschy mitgetheilten Falle aus der Duchek'schen Klinik 28 Stunden nach dem ersten Auswerfen eines Bronchialgerinnsels ein zweiter Pfropf, 27 Stunden nachher ein dem vorigen ganz gleicher Abguss der Bronchialzweige ausgeworfen;

nach abermals 24 Stunden ein dritter und sofort. Alle diese Coagula (7 an der Zahl) zeigten vollständig gleiche Länge und Dicke in Stamm, Aesten und Zweigen und waren, wie auch die Obduction bestätigte, alle an einem und demselben Orte (im rechten Mittel- und Unterlappen) entstanden.

Bei einer gewissen Grösse der Gerinnsel ist es darum leicht begreiflich, wie bei relativ geringer Hustenkraft die Herausbeförderung derselben, zumal wenn sie der Wandung fester adhäriren, nur noch in Form einzelner Fetzen oder zuweilen selbst gar nicht mehr möglich wird. So erfolgt in den ganz acuten Fällen manchmal der letale Ausgang, ohne dass überhaupt ein Gerinnsel herausbefördert wird.

Endlich ist ausser der Kraft der Exspirationsmuskeln und der Grösse der Gerinnsel noch die Verbindung der einzelnen Lamellen unter einander und insbesondere mit der Bronchialwandung von Einfluss auf die schwerere oder leichtere Herausbeförderung derselben.

Der lamellöse Bau dieser Membranen, die häufig zwischen sich Luftblasen einschliessen, beweist, dass die Exsudationen in verschiedenen Zeiträumen erfolgen; je nach der Raschheit, mit der die einzelnen Membranen entstehen, kann bald mehr, bald weniger Luft zwischen denselben eingeschlossen werden. So ist in dem einen Falle die ab- und zuströmende Luft noch im Stande, die eine Lamelle theilweise von der anderen zu lockern, in einem zweiten nicht. All' diess muss sich je nach der In- und Extensität der erwähnten Momente verschieden verhalten.

Wie bereits früher erwähnt, werden diese Gerinnsel bald für sich allein, nur mit Spuren von Schleim gemischt, ausgeworfen, bald sind serös-schleimige oder schleimig-eitrige Sputa, nicht ganz selten selbst blutige Massen ihnen beigemengt. In Fällen, in denen nur spärliche Mengen dieser Gerinnsel ausgeworfen werden und in denen dieselben in reichlichen serös-schleimigen oder schleimig-eitrigen Massen herumschwimmen, können dieselben bei oberflächlicher Untersuchung leicht übersehen werden. Diese schleimigen Massen sind selbstverständlich nur das Product einer gleichzeitig bestehenden acuten oder chronischen Bronchitis, die ja, wie früher erwähnt, mit der croupösen Bronchitis in innigem Connex steht.

Nicht selten geschieht es aber, dass blutige Massen, selbst in grösserer Menge, den Gerinnselmassen beigemengt sind. Diese blutige Beimengung hat meistens ihren Grund darin, dass bei den heftigen Hustenstössen, wie sie durch die Gerinnsel veranlasst werden,

und beim Loslösen dieser Massen Gefässzerreissungen zu Stande kommen. Hämoptoë wird darum nicht selten beim Bronchialcroup, auch ohne dass Tuberkulose besteht, beobachtet; bald geht dieselbe der Entleerung der Gerinnsel voran, bald begleitet sie dieselbe. Nur ausnahmsweise ist indess diese Hämoptoë stark.

Die Entleerung der Gerinnsel erfolgt meistens nicht in der Art und Weise der Expectoration der gewöhnlichen Sputa, sondern fast stets in Form von mehr oder weniger stürmischen Anfällen. Diese Anfälle können unter Umständen äusserst heftig, von hochgradiger Dyspnoë und äusserst quälenden und anstrengenden Hustenstössen begleitet sein; dieselben gehen bald längere, bald kürzere Zeit, unter Umständen selbst Tagelang der Expectoration der erwähnten Gerinnselmassen voraus. Bei nur circumscripter und auf eine kleine Fläche beschränkter Ausdehnung des croupösen Processes ist die Dyspnoë entsprechend geringgradiger und von entsprechend weniger bedrohlichen Erscheinungen begleitet. Mit der Entleerung dieser Gerinnselmassen nach aussen ändert sich meistens sofort das Bild. Die Dyspnoë, die heftigen Hustenanfälle, die dadurch veranlasste Cyanose und alle weiteren Symptome schwinden meistens sofort nach der Entleerung der erwähnten Massen und dieses relative Wohlbehagen dauert nun so lange an, bis sich neue Gerinnselmassen wieder gebildet haben und nun das gleiche, oft äusserst stürmische Symptomenbild neuerdings veranlassen. Je rascher diese Massen sich wieder bilden, um so früher kehrt die alte Heftigkeit der Symptome wieder. Bei der oft raschen Wiederbildung dieser croupösen Massen ist es darum leicht begreiflich, wie in den acuten Fällen die Dyspnoë eine fast continuirliche sein kann.

Während in den acut verlaufenden hochgradigen Fällen das Symptomenbild in der Regel ein äusserst stürmisches ist und dort nur unter äusserst heftigen Hustenanstrengungen die Herausbeförderung der Gerinnsel gelingt, gibt es anderntheils eine Reihe von Fällen, in denen die Expectoration ziemlich leicht von Statten geht. Das sind zunächst diejenigen Fälle, in denen der croupöse Process nur eine sehr geringe Ausdehnung besitzt; es muss darum hier die Athmung auch nur wenig behindert, der Hustenreiz ein geringer sein. Hierzu kommt noch als weiterer günstiger Factor, dass diese Gerinnsel nun länger in den Bronchien verweilen und so regressive Metamorphosen durchmachen können, wodurch sie allmählich erweicht, gelockert und von der Bronchialwand abgehoben werden. In diesen Fällen vermögen dann bereits geringe Hustenanstrengungen die Gerinnsel herauszubefördern.

Die Stimme ist in der Mehrzahl der Fälle nur in unbedeutendem Grade oder auch gar nicht verändert; wo Heiserkeit besteht, da müssen zugleich Complicationen vorhanden sein. Der reine uncomplicirte Bronchialcroup als solcher erzeugt niemals wesentliche Veränderungen der Stimme. Geringe Grade eines Larynxkatarrhs, die mit einer mässigen Abschwächung und Rauhigkeit der Stimme einhergehen, vergesellschaften sich allerdings nicht selten mit dem Bronchialcroup. Dem eben Erwähnten entspricht es vollkommen, dass der sogenannte Crouphusten, der constant beim Laryngealcroup beobachtet wird, beim Bronchialcroup fehlt.

Fieberbewegungen sind meistens nur in den acuten Fällen oder bei Complicationen mit anderen Affectionen vorhanden. Zuweilen wird der einzelne Anfall von einem ächten Frostanfall eingeleitet, der oft ganz plötzlich und unerwartet eintritt. Ein solches Verhalten beobachtete z. B. Kretschy. In seinem Falle befiel den Kranken ganz plötzlich auf dem Spaziergange ein heftiger 1½stündiger Schüttelfrost, nachdem er sich bis dahin ganz wohl gefühlt hatte; danach traten heftiger, anstrengender Husten und Dyspnoë und erst 12 Stunden später Auswurf eines roth gefärbten fleischigen Klumpens, der sich bei genauerer Untersuchung als ein Bronchialgerinnsel entpuppte, ein. Wiederholt wurden bei diesem Kranken die Anfälle von Schüttelfrost eingeleitet, in anderen Fällen fehlte ein solcher. Die Temperaturmessungen ergaben zum Theil ziemlich hohe Zahlen. Mit beendigtem Anfalle kehrt dann meistens auch die Körperwärme, wenn nicht Complicationen bestehen, wieder zur Norm zurück.

Schweiss ist nicht selten während der Anfälle und insbesondere während der heftigen Hustenparoxysmen beobachtet worden.

Venöse Hyperämien, Cyanose werden nicht selten beobachtet, machen aber mit Wegfall der schädlichen Ursache wieder dem normalen Verhalten Platz. Hydropische Erscheinungen werden nur sehr ausnahmsweise als Folge der gestörten Circulationsverhältnisse beobachtet werden; höhere Grade von Hydrops deuten stets auf Complicationen.

Bei der ganz acut verlaufenden Form leidet die Ernährung in der Regel nicht oder nur in unbedeutendem Maasse. Nur in sehr heftigen chronischen Fällen leidet dieselbe in beträchtlicherem Maasse; dagegen gibt es wieder eine Reihe chronischer, wenn auch weniger schwerer Fälle, in denen trotz langer Dauer des Leidens die allgemeine Ernährung nicht wesentlich leidet.

Die subjectiven Symptome variiren bei der vorliegenden

Erkrankung nicht unbeträchtlich. Seitenstechen ist nur in wenigen Fällen beobachtet worden und hatte wahrscheinlich seinen Grund in Complicationen mit entzündlichen Affectionen der Pleura. Nicht ganz selten beobachtet man das Gefühl von Druck, Wundsein auf der Brust; dagegen fehlen heftigere Schmerzen in der grossen Mehrzahl der Fälle. Angstgefühle sind hinwiederum bei Verstopfungen zahlreicher Bronchien keineswegs selten und gehen diese annähernd parallel der Hochgradigkeit und der Acuität des Processes.

Was die eigentlichen physikalischen Zeichen des Bronchialcroups im engeren Sinne des Wortes betrifft, so können solche unter Umständen vollständig fehlen, indess nur dann, wenn der Process auf ganz kleine und wenige Bronchienäste beschränkt ist. Ausser den Zeichen des Katarrhs können dann alle weiteren Symptome fehlen, so dass es nicht gelingt, den Sitz der Affection mit Sicherheit zu bestimmen.

Von vorneherein muss aber festgehalten werden, dass auch die exacteste physikalische Untersuchung niemals, auch nicht in den hochgradigsten Fällen, im Stande ist, den Bronchialcroup als solchen zu erkennen. In ausgesprochenen Fällen sind die Symptome ähnlich denen, wie sie für die Bronchostenose, sei diese nun durch syphilitische Narben oder durch einen in einen Bronchus gerathenen Fremdkörper und dergleichen mehr bedingt, mehr minder charakteristisch sind.

Die Perkussion zeigt in reinen uncomplicirten Fällen, mag die Verstopfung der Bronchien sich über eine noch so grosse Anzahl von Aesten erstrecken, keine wesentliche Abnahme der Sonorität des Perkussionsschalles. Nur wo Complicationen mit Atelektase, lobulärer oder lobärer Pneumonie und dergleichen auftreten, wird der Schall die diesen Affectionen zukommenden bekannten Veränderungen aufweisen.

Die Athmungsgeräusche müssen selbstverständlich an denjenigen Stellen, deren Bronchien durch die Gerinnsel vollständig verstopft sind, fehlen. Es liegt darum in diesem Contraste zwischen der Völle und Helle des Perkussionsschalles einerseits und dem Fehlen des Athmungsgeräusches andererseits ein einigermassen charakteristischer Zug dieser Erkrankung.

Diese Symptome der Bronchialobstruction bestehen so lange, als nicht die Gerinnsel von den Bronchien losgelöst und entfernt worden sind. Wenn man darum an einer Stelle, an der man vorher die erwähnten physikalischen Zeichen hat constatiren können, plötzlich nach stattgehabten Hustenanfällen, die die Gerinnselmassen zu

Tage befördert haben, wieder normale Respirationsgeräusche wahrnimmt, so ist man berechtigt, hieraus einen Schluss auf die Stelle der Gerinnselbildung zu machen.

Rasselgeräusche haben durchaus nichts für die vorliegende Erkrankung Charakteristisches. Vorübergehend wird man solche wohl fast in jedem Falle von Bronchialcroup wahrnehmen. Dagegen hat man wiederholt ein akustisches Phänomen beschrieben, das dadurch veranlasst sein soll, dass die Gerinnsel beweglich werden. Dieses Phänomen, das man zum Theil als mehr minder charakteristisch betrachtete, wurde bald als ein klappendes Ventilgeräusch (Girandet), bald als ein sehr lautes Pfeifen (Corrigan), bald als ein bronchiales Reibungsgeräusch (Cane) und dergleichen mehr beschrieben. Dass das Gerinnsel, wenn es beweglich geworden und mit dem Respirationsstrome auf- und abwärts bewegt wird, eigenthümliche Geräusche, die bald mehr diesen, bald mehr jenen Charakter haben, erzeugen kann, ist leicht begreiflich; abgesehen von der Seltenheit des Phänomens kann aber von einer pathognomonischen Erscheinung hierbei nicht die Rede sein.

Die Resultate der Inspection sind insofern bezeichnend, als man durch dieselbe sich von der verminderten respiratorischen Thätigkeit derjenigen Thoraxhälfte, deren Hauptbronchien durch Gerinnselmassen verstopft sind, überzeugen kann. Diese verminderte Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte bei doch vollem und hellem Perkussionsschall, bei fehlendem Athmungsgeräusch lässt den Gedanken an Hindernisse in den Bronchien und darum auch an solche durch Bronchialgerinnsel sofort aufkommen. Eine vollständige Unthätigkeit dieser Seite beobachtet man indess, selbst bei completer Verstopfung der Hauptbronchien, nicht, in analoger Weise, wie auch bei die Lunge vollständig comprimirenden pleuritischen Exsudaten, bei Pyopneumothorax und dergleichen Affectionen mehr stets noch eine, wenn auch im Vergleiche zur gesunden Seite bedeutend herabgesetzte Excursionsfähigkeit dieser Thoraxhälfte beobachtet wird.

Es ist klar, dass, je acuter das erwähnte Symptomenbild eintritt, um so näher der Gedanke an ein derartiges Bronchialhinderniss liegt. Sichergestellt kann aber stets die Diagnose erst durch den Auswurf der früher erwähnten Gerinnselmassen werden.

## Diagnose der Bronchitis crouposa.

Das wichtigste und einzige diagnostische Zeichen ist in der Expectoration der früher beschriebenen ver-

zweigten Bronchialgerinnsel gegeben. Alle übrigen Symptome, sowohl einzeln als in ihrer Gesammtheit, können leicht zu Verwechslungen führen und gestatten niemals, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Eine Verwechselung der Bronchialgerinnsel mit Blutgerinnseln wird bei einigermassen genauer Betrachtung, selbst in Fällen, in denen dem Bronchialgerinnsel blutige Beimengungen anhaften, stets leicht vermieden werden können.

So lange Bronchialgerinnsel mit dem Auswurf noch nicht entleert sind, insolange bleibt die Diagnose eine unsichere. Da aber in der grossen Mehrzahl der Fälle es früher oder später zur Expectoration von Bronchialgerinnseln kommt, wird damit die Diagnose eine sichergestellte. Nur wo solche während des ganzen Verlaufes fehlen, bleibt die Diagnose eine zweifelhafte.

Dagegen gelingt es zuweilen in solchen Fällen, wenn die früher erwähnten Symptome vorhanden sind, und zumal dann, wenn die betreffenden Individuen bereits ein oder mehrere Male analoge Anfälle überstanden haben, für die durch die später erfolgte Herausbeförderung der Bronchialgerinnsel der directe Beweis erbracht worden war, vor erfolgtem Auswurf die Diagnose auf Bronchialcroup mit grösster Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Am leichtesten können Verwechslungen mit diffuser katarrhalischer Bronchitis statthaben; wenn auch hier die Dyspnoë, zumal bei Erwachsenen, meistens nicht so hochgradig ist, als beim Bronchialcroup, so ist dies doch ein viel zu relatives Zeichen, um diagnostisch verwerthet werden zu können. Auch das Fehlen des Athmungsgeräusches bei vollem und hellem Perkussionsschall kann in gleicher Weise auch hier, wenn auch meistens nur vorübergehend, beobachtet werden. In der Regel gelingt es allerdings hier den exspiratorischen Hülfskräften leichter und rascher, denn dort beim Bronchialcroup, das in den Bronchien gesetzte Hinderniss zu überwinden.

Von einiger, wenn auch keineswegs entscheidender Bedeutung ist für jene Fälle, in denen der Bronchialcroup ganz acut und plötzlich seine Entstehung genommen hat, der Nachweis der strengen Begrenzung der Affection auf einen bestimmten Thoraxabschnitt, resp. auf eine Thoraxhälfte. Dieses Zeichen verliert natürlich dann seine differentiell-diagnostische Bedeutung, wenn auch der Bronchialcroup von einer weitverbreiteten und auf beide Thoraxhälften ausgedehnten Bronchitis eingeleitet worden ist, wie dies allerdings nicht allzuselten zu geschehen pflegt.

Verwechslungen mit Verstopfungen der Bronchien durch

fremde Körper sind insbesondere aus der Anamnese zu vermeiden. Die physikalischen Zeichen des Bronchialcroups und der Fremdkörper in den Bronchien sind nahezu identisch. Wo die anamnestischen Data fehlen, wäre eine Verwechslung mit in die Bronchien gerathenen Fremdkörpern leicht möglich.

Dagegen gehören Verwechslungen mit einem freien Pneumothorax selbst bei nur oberflächlicher Untersuchung zu den Unmöglichkeiten.

Mit Kehlkopfcroup ist eine Verwechslung nicht möglich. Schon die blosse Betrachtung des Thorax während der Athmungsphasen genügt, um in dem einen Falle das Hinderniss als nur auf der einen Thoraxhälfte bestehend oder doch als ein intrapulmonales, im andern Falle als den grossen Luftwegen, Larynx oder Trachea angehörend zu constatiren. Wie Tracheal- von Laryngealstenosen zu unterscheiden, bezüglich dieses Punktes müssen wir auf die entsprechenden Capitel jener Erkrankungen verweisen. Beide aber zeichnen sich im Gegensatze zum Bronchialcroup durch die allen Krankheiten, die auf einer Verengerung der oberen grossen Luftwege beruhen, zukommende Form der Dyspnoë, die sogenannte inspiratorische Dyspnoë, aus. Schon dadurch allein könnte eine Verwechslung beider Formen vermieden werden, ebenso durch zahlreiche weitere Momente, deren Aufzählung unnöthig sein dürfte. Verwechslungen mit Pneumonien und dergleichen mehr sind bei genauer physikalischer Untersuchung unmöglich.

## Complicationen, Dauer, Ausgänge und Prognose.

Die acute Form des Bronchialcroups verläuft, wie bereits früher erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle innerhalb einer bis höchstens einiger Wochen und führt in einer relativ grossen Zahl der Fälle zu einem letalen Ausgang. In der Mehrzahl der Fälle führt diese acute Form keine weiteren Complicationen und Nachkrankheiten mit sich. Nur bei Verstopfung fast aller Bronchien einer Lunge kommt es, wenigstens in vielen Fällen, zu einer complicirenden Erkrankung der gesunden Lunge in Form einer secundären Lungenblähung. In analoger Weise sehen wir bei fast jeder plötzlichen Unwegsamkeit eines grösseren Lungenabschnittes die intacten Theile, insbesondere die Ränder acut gebläht werden, so z. B. bei der gewöhnlichen acuten Pneumonie. Diese vicariirende acute Lungenblähung, die um so leichter eintritt, je rascher die Verstopfung sich vollzieht und je heftigere Dyspnoë und Hustenanfälle auftreten, geht mit dem Weg-

fall der schädlichen Ursache, d. h. also nach Entleerung der Bronchialgerinnsel, wieder zurück.

Etwas häufiger hinterlässt die chronische Form der Bronchitis crouposa Folgezustände. Eine ganz exacte, auf genauer Statistik beruhende Beantwortung der Frage nach der Häufigkeit dieser Folgezustände lässt sich um deswillen nicht geben, da viele, ja die Mehrzahl der publicirten Fälle nicht lange genug fortbeobachtet wurden, um eine endgültige Entscheidung dieser Frage zu ermöglichen.

Bezüglich der Frage, ob der Bronchialcroup nicht secundär zur Tuberkulose führe, entscheidet sich Biermer mit Recht dahin, dass derselbe nicht oder doch nur sehr selten tuberkulöse Phthise nach sich ziehe. Biermer glaubt, dass die Beobachtungen, in denen angegeben ist, die Kranken seien nachträglich an Phthise zu Grunde gegangen, sich so deuten liessen, dass die Kranken vorher schon tuberkulös waren.

Dagegen gehören Emphysem und chronische Bronchialkatarrhe zu den etwas häufigeren Folgezuständen des chronischen Bronchialcroups; die Entstehung des Emphysems ist hier in analoger Weise, wie die der acuten Lungenblähung bei nur kurzdauernder Verstopfung aufzufassen. In seltenen Fällen wurden beim Bronchialcroup Infiltrationen des Lungenparenchyms beobachtet. Ferner kommt es zuweilen wegen der Obturation der Bronchien zur Atelektase der betreffenden Lungenabschnitte. Bronchiektasie wurde nur zweimal anatomisch nachgewiesen und war hier die Bronchiektasie nicht vom Croup abhängig.

Endlich erwähnt Biermer noch die Obliteration einzelner peripherischer Bronchialzweige mit fibröser Induration des umgebenden Lungenparenchyms.

Bezüglich der Dauer haben wir bereits erwähnt, dass es einerseits Fälle gibt, die innerhalb weniger Tage ablaufen, und solche, deren Dauer Monate und selbst Jahre beträgt. Man unterscheidet darum eine acute und eine chronische Form. Die chronische Form zeichnet sich ferner dadurch aus, dass sie oft sehr lange Intermissionen zeigt, in denen die Kranken sich vollkommen wohl fühlen, und nur höchstens die Zeichen eines einfachen chronischen Bronchialkatarrhs fortbestehen. Von Zeit zu Zeit kehren dann heftigere Exacerbationen wieder. Auch die Dauer dieser Exacerbationen kann wiederum eine sehr verschiedene sein.

Die Prognose ist für die acuten Fälle im Allgemeinen dubiös. Nach den bis jetzt gemachten Beobachtungen tritt etwa in der Hälfte der acuten Fälle der Tod ein. Dagegen ist die Pro-

gnose des chronischen Bronchialcroups eine weitaus günstigere; in der bei weitem grössten Zahl der Fälle kommt derselbe zur Heilung, sofern nicht schon von vornherein ernstliche, das Leben bedrohende Complicationen zugegen sind.

Bei der Bestimmung der Prognose muss man vorerst die Acuität des Processes, dann die Grösse der Ausbreitung desselben berücksichtigen. Weiterhin ist von Einfluss das Alter, der Kräftezustand, sowie endlich, ob weitere Complicationen, wie z. B. Tuberkulose, bestehen oder nicht. Acute, über eine grosse Anzahl von Bronchien ausgedehnte und mit heftigen Fieberbewegungen einhergehende Fälle geben stets eine dubiöse Prognose. Je weniger es der forcirten Thätigkeit der Athmungsmuskeln gelingt, die croupösen Massen herauszubefördern, um so mehr wird die Prognose getrübt. Bald eintretendes Coma, hochgradige Cyanose sind stets prognostisch ungünstige Momente, zumal dann, wenn es sich um schwächliche und herabgekommene Individuen handelt.

Dagegen gestatten chronische Fälle, die aus einem einfachen Bronchialkatarrh ihre Entstehung genommen, selbst wenn sie mit etwas stürmischen Erscheinungen einhergehen, meistens eine günstige Prognose, und diese wird um so günstiger, auf einen je kleineren Abschnitt des Bronchialrohrs der croupöse Process beschränkt ist. Wo dagegen die Individuen bereits herabgekommen sind, wo hochgradiges Emphysem, Tuberkulose und weitere Complicationen mehr bestehen, da ist selbstverständlich die Prognose eine weitaus ungünstigere.

### Therapie.

Die Behandlung hat zwei Indicationen zu genügen, erstens die in den Bronchien vorhandenen fibrinösen Massen zu entfernen und zweitens deren Wiedererzeugung zu verhüten.

Der ersten Aufgabe, scheint es, könnte am einfachsten durch die Darreichung der Brechmittel genügt werden. Dagegen ist indess zu erwägen, dass die Bronchialgerinnsel häufig so fest, zumal im Anfange, an der Bronchialwandung anhaften, dass es auch den forcirtesten Anstrengungen der Bauchpresse und der beim Brechacte betheiligten Muskeln nicht gelingt, die fibrinösen Massen aus den Bronchien zu entfernen. So lange die Gerinnsel noch ganz fest an der Bronchialwandung anhaften, ist die Anwendung der Brechmittel selbstverständlich eine nutzlose. Wo dagegen die Gerinnsel bereits

gelockert sind, wird die Anwendung der Brechmittel von Nutzen sein und sofortige Erleichterung verschaffen. In der Mehrzahl der Fälle ist man indess nicht im Stande, gleich von vornherein zu bestimmen, ob die fibrinösen Massen noch fest anhaften oder bereits gelockert sind. Man hat ferner nicht mit Unrecht gegen die Anwendung der Brechmittel das Bedenken erhoben, dass sie stets den Verfall der Kräfte begünstigen. Trotz alledem möchte ich der Anwendung der Brechmittel in diesem Stadium das Wort reden, und zwar um so mehr, als in dem jüngst erst bekannt gewordenen und von manchen Seiten (Riegel und Böhm[1]), Siebert[2]), Quehl[3]), Jürgensen[4]) u. A.) erprobten Apomorphinum muriaticum ein Brechmittel gegeben ist, das mit einem bequemen Einverleibungsmodus (vermittelst subcutaner Injection) eine äusserst rasche, stets sichere und von jedem unangenehmen Nebeneffecte freie Wirkung verbindet. Ohne besondere Nausea gelingt es mit diesem Mittel, wie ich zuerst an einer grösseren Zahl von Kranken gezeigt habe, stets innerhalb weniger Minuten Erbrechen zu erzielen. Dabei fehlt jede Nebenwirkung und nach abermals einigen Minuten sind auch die letzten Nachwehen dieses Mittels vorbei. Insofern darum hier nicht, wie bei den sonst gebräuchlichen Brechmitteln eine Reihe weiterer unangenehmer Nebenwirkungen vorhanden ist, empfiehlt sich die versuchsweise Anwendung dieses Mittels auch in Fällen, in denen von vornherein sich nicht constatiren lässt, ob die Gerinnsel reif, d. h. bereits so weit gelockert sind, um eventuell leicht herausbefördert werden zu können.

Der Anwendung des Brechmittels soll indess, wenn möglich, stets der Gebrauch solcher Mittel vorausgehen, durch die man hoffen darf, die fibrinösen Massen, wenn auch nicht aufzulösen, so doch zu erweichen und ihre Verbindung mit der Bronchialwandung zu lockern.

Zu diesem Zwecke empfehlen sich insbesondere Inhalationen von Kalkwasser, Milchsäure und kohlensauren Alkalien, selbst auch heisser Wasserdämpfe. Zumal das Kalkwasser und die kohlensauren Alkalien werden häufig um desswillen in Anwendung gezogen, um die Croupmembranen zu lösen. In gelinden Fällen scheint diese Medication allein zu genügen. So theilt Waldenburg[5]) den Fall eines 8½jährigen Mädchens mit, das seit mehr als 4 Jahren alle

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. IX. Band.

[2]) Dorpater Inauguraldissertation. 1870.

[3]) Inauguraldissertation. Halle 1872.

[4]) Dieses Handbuch. V. Band. S. 230.

[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 20.

paar Tage unter grosser Anstrengung baumartig verästelte Massen auswarf; eine Molkenkur und täglich fortgesetzte Inhalationen von Aqua Calcis bewirkten nach 45 Sitzungen Heilung. Dagegen fiel es Waldenburg auf, dass nach erfolgter Heilung des Bronchialcroups ein seit längerer Zeit vorhandener Impetigo capitis sehr zunahm, so dass man an die Möglichkeit einer Wechselbeziehung oder eines gewissen nosologischen Zusammenhanges zwischen dem Bronchialcroup und dem Impetigo denken konnte.

Biermer[1]) empfiehlt in Fällen, in denen die Diagnose sicher ist, ausser den Inhalationen von heissen Wasser- oder Kalkwasserdämpfen eine energische Mercurialbehandlung (Calomel und graue Salbe).

Blutentziehungen erfordert die croupöse Bronchitis, sofern nicht besondere Complicationen sie erheischen, niemals.

In neuerer Zeit ist endlich wiederholt das Jodkali mit Vortheil in Anwendung gezogen worden (siehe die Beobachtungen von Wunderlich-Thierfelder, Sklarek u. A.). In manchen der mitgetheilten Fälle, so z. B. dem von Sklarek[2]), war schon am zweiten Tage des Jodkaligebrauches das entleerte Gerinnsel viel loser.

Auch der Gebrauch der alkalischen Mineralwässer empfiehlt sich in chronischen Fällen von Bronchialcroup.

Die zweite Aufgabe der Therapie ist, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. In Fällen, in denen im Anschluss an einen acuten oder chronischen Bronchialkatarrh sich die croupöse Bronchitis entwickelt hat, empfiehlt sich vorerst, diesen Bronchialkatarrh zu bekämpfen. Ausserdem ist es selbstverständlich nöthig, alle jene Schädlichkeiten zu meiden, die erfahrungsgemäss häufig zu Bronchialkatarrhen führen. Es findet darum diejenige Prophylaxis, die gegen einfache Bronchitis sich empfiehlt, auch hier ihre Anwendung; damit soll indess keineswegs der Ansicht das Wort geredet werden, als sei diese Affection gewissermassen nur als eine Steigerung eines schon vorhandenen Katarrhs und nicht vielmehr als eine eigenartige Affection aufzufassen.

Wo das Allgemeinbefinden in irgend einer Weise gestört ist, wo z. B. Scrofulose, Anämie und dergleichen vorliegt, da empfehlen sich die gegen diese Erkrankungszustände in Gebrauch stehenden Mittel.

Die Anwendung roborirender und umstimmender Mittel empfiehlt

[1]) l. c. p. 732.
[2]) Deutsche Klinik. 1865. 32.

sich insbesondere in Fällen, in denen die ersterwähnten Methoden zu keinem Erfolge geführt haben.

Eine specielle Aufzählung aller derjenigen Mittel, die von diesem oder jenem Autor einmal scheinbar nützlich befunden und empfohlen worden sind, erscheint hier zwecklos; Mittel, die mit Sicherheit die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten im Stande sind, gibt es zur Zeit nicht.

# Verengerungen der Trachea und Bronchien. Tracheostenose. Bronchialstenose.

Albers, Erläuterungen zum Atlas der pathol. Anatomie. II. S. 136; daselbst citirt: Kerkringii, Specilegium anatomicum. Obs. XXVII. — Boneti, Sepulchretum. lib. I. Sect. XXII. Obs. II.; lib. II. Sect. I. Obs. VII u. VIII.; lib. II. Sect. II. Obs. IV u. X.; lib. IV. Sect. I. Obs. XXXVIII.; lib. IV. Sect. III. Obs. I. II.; ferner Ephemerid. Nat curios. Dec. III. a. III. Obs 115; an. VII u. VIII; Obs. 129; an. IX. Obs. 119. Centur. IX. Obs. 15. — Lieutaud, Historia anatomico-pract. lib. II. Obs. 845. — Bush, Med. Bemerkungen u. Untersuchungen einer Gesellschaft von Aerzten in London. Bd. 6. Aus dem Englischen. Altenburg 1788. S. 78. — Pet. Frank, Interpretationes clinicae. P. I. p. 71. — Heister, Med. chirurgische Wahrnehmungen. Nr. 297. S. 843. Journal de méd., chir. et pharmacie. 1792. Juin. Revue médicale francaise et etrangère. Juillet 1816. p. 120. — Carmichael, Magazin der ausländischen Literatur von Julius und Gerson. Bd. 2. — Saxe in Rudolphi's schwedischen Annalen. Theil I. — Desault, Chir. Nachlass. — Malacarne in Hufeland's und Harless neuem Journal der ausländischen med.-chir. Literatur. Bd. 3. — Frank, Klinische Erklärungen. — Cassel, Dissert. de gland. bronchialium morbis. Bonnae 1838. — Bulletin des sciences médicales. Janvier 1829. (Fall von beträchtlicher Verengerung der Trachea in Folge von Schleimhautanschwellung.) — Andral, Clinique méd. 3. édit. T. III. p. 183. 1834. — Reynaud, Mémoire sur l'oblitération des bronches. Mémoires de l'academie de medécine. Vol. IV. p. 117—167. Paris 1835. — Stokes, Diseases of the lung and windpipe. Dublin 1837. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. — King, Ueber krankhafte Zusammendrückung des linken Luftröhrenastes in Folge von Erweiterung des linken Vorhofs. Guy's Hospital Reports. Vol. III. 1838. Nr. VI. — Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. III. Bd. Wien 1842. — Worthington, Med. chir. Transact. 2. Ser 7. Bd. p. 220. 1842. — Ferral, Dubl. Journ. Nov. 1843. — Schulze, Preuss. Vereinsztg. 23. Octbr. 1844. — Gintrac, Bull. méd. de Bordeaux. Juin 1844. — Holscher, Hannov. Annal. Bd. V. Hft 2. 1842. — Schillinger, Oesterr. Wochenschr. 1847. Nr. 7. — Dittrich, Prag. Vierteljahrschrift. 1849. I. S. 26. — Piorry, Traité de méd. pratique. III. 64 et sq. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. III. Bd. 1850. S. 384. — Bamberger, Deutsche Klinik. März 1850. — Rokitansky, Wien. Ztschr. VII. 3. 1851. — Suchanek, Prager Vierteljahrschr. X. 4. 1853. — Chassaignac, Compression de la trachée par les ganglions bronchiques, tracheotomia; Nouveau signe de diagnostic des engorgements ganglionaires du mediastin. Gaz. des hôp. 1853. Nr. 43. — Wilks, Constriction of the right bronchus. Med. Times and Gaz. Nr. 335. 1856. Transact. of the path. soc. of London. Vol. VII. 1857. — Gross, Elements of pathol. anat. Philad. 1857. — Güntner, Prag. Vierteljahrschr. Bd. 66. 1857. — J. Moissenet, L'Union. 128. 129. 1858. Gaz. des hôp. Nr. 27. 1859. — Demarquay, Gaz. des hôp. 146. 1858. — J. Neudörfer, Wien. Ztschr. N. F. I. 13. 1858. Schmidt's Jahrb. 102. S. 96. — Virchow, Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. Archiv für pathologische Anatomie. Bd. XV. 3. u. 4. Heft. Novbr. 1858; auch als Separatabdruck erschienen. Berlin. 1859. — Vigla, Ulceration syphilitique de la partie inferieure de la trachée; retrecissement de la trachée par la cicatrice. Gaz. des hôp. Nr. 27. 1859. — Charnal, L'Union 21. 1859. — Méricourt, Tuberkulose der Bronchialdrüsen ohne gleichzeitige Lungentuberkulose, Tod durch Compression der Trachea. L'Union 85. 1860. — Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anat. III. Bd. S. 28. 1861. — Demme, Ueber Stenose der Trachea durch Compression nebst Bemerkungen über Tracheostenosis im Allgemeinen. Würzb. med. Ztschr. II. u. III.

— Betz, Geschichte einer Tracheostenose. Memorab. VI. 8. Aug. 1861. — Tün-
gel, Klin. Mittheil. 1860. — Türk, Allg. Wien. med. Ztg. VI. 8. 1861. — Met-
tenheimer, Tracheostenose durch eine compacte Geschwulst der Thyreoidea
nebst Bemerkungen über die Symptomatik dieser Krankheit. Würzb. med. Ztschr.
III. 4 u. 5. — Fonssagrives, Schmidt's Jahrb. Bd. 113. S. 175. — Paulsen,
Hospitals Tidende 1862. Schmidt's Jahrb. Bd. 119. S. 174. — Türk, Clinical re-
searches on different diseases of the larynx, trachea and pharynx, examined by
the laryngoscope. London 1862. (4 Fälle von Verengerung der Luftröhre, 1mal
durch Krebs der Schilddrüse.) — Haldane, Edinb. med. Journ. VII. p. 784. 1862.
— An. der Aorta transversa. Ruptur in die Trachea. Pridie, Edinb. med. Journ.
VII. p. 1161. June 1862. — An. des Arc. aortae. St. George Spital. Lancet II.
5. Aug. 1863. — Wilks, Guy's Hosp. Rep. 3. S. 9. Bd. 1863. — Empis, Ueber
das pfeifende Athmen „cornage broncho-tracheal". L'Union. 1. 3. 5. 1862. — Türk,
Ein Fall von Verengerung der Luftröhre. Allgem. Wien. med. Ztg. 1862. Nr. 6
u. 34. — Zeissl, Lehrb. d. constit. Syphilis. 1864. — Sottas, L'Union 144. 1864.
— Bourdon, Stenose der Luftröhre. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1864. —
Demarquay, Ueber die Tracheotomie bei Erwachsenen. L'Union med. Nr. 21.
1864. — Küchenmeister, Ztschr. f. Med., Chir. und Geburtsh. N. F. III. 5.
S. 255. 1864. (Fall von Aortenaneurysma, in welchem der Tod durch Druck und
Usur der Trachea herbeigeführt wurde.) — Ueber die syphil. Verengerung der Tra-
chea von Moissenet und Bourdon. L'Union 22. 1864. — Pastau, Fibrom
im Mediastinum anticum mit Compression der Trachea, art. anonyma und Vena
cava sup.; Thrombose der Vena cava sup.; Untergang des Nerv. recurrens dexter
in der Geschwulst. Virchow's Archiv. XXXIV. 1 u. 2. S. 236. 1865. — Hayem,
Bronchialdrüsengeschwulst mit Compression der Trachea bei einem Erwachsenen.
Gaz. hebd. 2. Ser. II. 6. 1865. — J. Cyr, anatom. pathol. des retrécissements de
la trachée. Paris 1866. — Russell, Fälle von syphil. Verdickung im Kehlkopfe
und Verengerung der Luftröhre. Brit. med. Journ. Oct 27. 1866. — Verneuil,
Syphilitische Verengerung der Trachea und des linken Bronchus. Union med.
Nr. 29. 1866. p. 462. — Mary, Rétrécissement des voies aëriennes. Thèse. Paris
1865. — Gerhardt, Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsches
Archiv f. klin Med. Bd. II. S. 535. — Derselbe, Casuistische Mittheilungen üb.
Krankheiten der oberen Luftwege. Jen. Ztschr. f. Med. III. — Verneuil, L'Union
29. p. 462. 1866. — Seidel, Condylom in der Trachea. Jenaer Ztschr. f. Med.
S. 489. — Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.
Wien 1866. — Schrötter, Ueber eine Operation in der Trachea mit Hülfe des
Kehlkopfspiegels. Wien. med. Ztg. Nr. 47. 1867. — E. Wagner, Arch. d. Heil-
kunde. IV. 3. S. 222. 1863. (Fall von diffusem Syphilom des Larynx, der Trachea
und Bronchien.) — Scholz, Wien. med. Wchschr. XV. 37. 1865. — Macken-
zie, Paralys. of the left crico-arytaen. post. Transact. of the pathol. Soc. XVII.
p. 30. 1867. — Schrötter, Beiträge zur laryngoscopischen Chirurgie. Exstir-
pation eines Sarcoms aus der Trachea. Oesterr. med. Jahrbücher Nr. 1. 1868. —
Koch, Ztschr. f. Wundärzte und Geburtsh. XXI. 3. S. 184. 1868. (Fall von Mark-
schwamm der Luftröhre bei einer 37jährigen Dienstmagd.) — Oedmansson,
Nord. med. Ark. I. 4. Nr. 18. p. 58. 1869. — Eibensteiner, Sitzungsber. des
Vereins der Aerzte in Steiermark. VI. Jahrg. S. 49. 1869. (Syphilitische Stenose des
Larynx und der Trachea durch diffuse Entzündung der Schleimhaut und des sub-
mucösen Gewebes mit partieller Nekrose des Ringknorpels und exulcerirende
Gummageschwülste.) — F. Riegel, Zur Pathologie und Diagnose der Mediasti-
naltumoren. Virchow's Archiv. Bd. XLIX. Hft. 2. S. 193. — Trélat, Gaz. hebd.
2. Sér. VI. 17. 18. 19. 1869. — Job, Gaz. des Hôp. 105. 1869. (Verengerung d. linken
Bronchus.) — Mackenzie, Transact. of the clin. Society. Vol. II. S. 169. 1869.
— Podrazky, Tracheostenosis, Tracheotomie, Tod während der Operation.
Zeitschrift f. prakt. Heilk. Nr. 13 u. 14. 1870. (Ursache der Tracheostenosis ein
grosses Aortenaneurysma, dessen Diagnose nicht zu stellen gewesen war.) — J.
Burnett, Philad. med. and surg. Reporter. XXII. 1. p. 8. 1870. (Ein Fall, in
welchem durch ein Aortenaneurysma eine hochgradige Beeinträchtigung des Lu-
mens der Trachea bedingt wurde) — Mackenzie, Constriction of the trachea,
syphilitic deposits in the liver and kidney. Transactions of the pathol. Society.
XXII. p. 53. (Die Trachea an der Kreuzungsstelle mit der Art. innominata ver-
engt bis auf Gänsefederdicke durch eine wulstige Narbe an der vorderen und

rechten Seite.) — Schrötter's Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie an der Wiener Universität für 1870. Wien, Braumüller 1871. — Erichsen, Med. Times and Gaz. April 8. p. 394. 1871. — Langhans, Primärer Krebs der Trachea und Bronchien. Archiv f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. 53. Hft 4. Taf. XIII. — Hofmokl, Aus der chirurg. Klinik von Dumreicher. Zur Casuistik der Laryngotomie. Wien. med. Presse. Nr. 6. S. 150. 1871. — Emele, Sitzungsbericht des Vereins der Aerzte in Steiermark. VII. S. 65. 1871. — Trendelenburg, Ueber einige Formen von Stenose der Luftwege und ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chir. XIII. 2. S. 335. 1872. - Hüttenbrenner, Fall von syphilitischer Narbe an der Bifurcation der Luftröhre. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 3. S. 338. 1872. — Balfour, Edinb. med. Journ. XVII. p. 1123. June 1872. — Zurhelle, Eine isolirte Schleimhauterkrankung der Trachea. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 35. — Lövi H., Zur Casuistik der Trachealstenosen. Wien. med. Wochenschr. 1872. Nr. 29. — Weil, Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XIV. S. 82.

Vgl. ferner die Literatur über fremde Körper in den Luftwegen; dann insbesondere Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie; Art. Bronchialstenose S. 770. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. I. Bd. I. Hälfte. 1873. S. 320; ausserdem die bekannten Hand- und Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie und der pathol. Anatomie.

## Einleitende Bemerkungen.

In den folgenden Blättern, in denen sowohl die Verengerungen der Trachea als auch der Bronchien eine kurze Besprechung finden sollen, werden wir nicht nur diejenigen Formen der Stenose ins Auge fassen, die durch intratracheale und intrabronchiale Veränderungen entstanden sind, sondern auch jene, bei denen der Ausgangspunkt ausserhalb der Trachea und der Bronchien zu suchen ist. Wir schliessen dagegen diejenigen Stenosen hier aus, die durch eingedrungene fremde Körper entstanden sind, ebenso die Verengerungen, die durch eine Bronchitis crouposa veranlasst sind. Bezüglich der ersteren verweisen wir auf das folgende Capitel, bezüglich der letzteren auf den voranstehenden Abschnitt. Ebenso sollen hier alle Verengerungen und Verstopfungen der kleinen und kleinsten Bronchien ausgeschlossen werden. Wir werden darum zunächst die Compressionsstenosen, dann die durch Neoplasmen veranlassten Stenosen und Obturationen, ferner die durch Erkrankung der Tracheal- und Bronchialwandungen, durch Narben und dergleichen entstandenen Stenosen ins Auge zu fassen haben.

Die Stenosen des Larynx, deren Besprechung mit denen der Trachea gemeinschaftlich stattfinden sollte, sind aus formellen Gründen von der folgenden Betrachtung ausgeschlossen, während die der Trachea und der Bronchien hier gemeinschaftlich abgehandelt werden; nur insoweit findet eine gesonderte Besprechung beider statt, als die Symptome derselben in wesentlichen Punkten differiren.

In den folgenden Blättern können indess nur die den Stenosen der erwähnten Organe zukommenden Verhältnisse im Allgemeinen besprochen werden; eine detaillirte Besprechung aller hier vorkommenden Variationen, insbesondere aller zur Stenosirung der Trachea oder der Bronchien führenden Erkrankungen, ferner aller hier auftretenden Formen von Neoplasmen, der speciellen chirurgischen Therapie derselben und dergleichen mehr kann bei dem uns zu Gebote stehenden Raume nicht Platz greifen. Bezüglich dieser müssen wir auf die betreffenden Monographien und speciellen Capitel verweisen.

## Aetiologie.

Die Verengerungen der Trachea und Bronchien können auf sehr verschiedenen Wegen zu Stande kommen; im Allgemeinen lassen sich vom ätiologischen Gesichtspunkte aus die Stenosen in zwei Hauptgruppen eintheilen: 1) in solche, bei denen die verengernde Ursache ausserhalb der Trachea und der Bronchien gelegen ist, und 2) in solche, bei denen das verengernde Moment in der eigenen Wand dieses Röhrensystems oder in von dort ausgehenden Neoplasmen (wofern man dahin gerathene Fremdkörper, die bekanntermassen am allerhäufigsten zu stenotischen Erscheinungen führen, ausschliesst) zu suchen ist. Die erste Gruppe dieser Stenosen kann man, da es sich hier zunächst um eine von aussen statthabende Compression der Trachea oder der Bronchien handelt, schlechtweg mit dem Namen „Compressionsstenosen“ zusammenfassen. Diese Form wird bei weitem häufiger als die zweiterwähnte beobachtet, und lassen sich im Allgemeinen folgende Ursachen als die wichtigsten und häufigsten derselben anführen:

Stenose, bedingt durch Kropf. Dahin gehören die eigentliche Hypertrophie der Schilddrüse, die verschiedenen mit einer Vergrösserung des Organs einhergehenden Formen der Struma, die Hämorrhagie, die Entzündung, das Sarkom, Carcinom, die Cystengeschwülste der Schilddrüse, ferner der sehr seltene Echinococcus der Schilddrüse und dergleichen mehr. Von letzterem hat Gurlt[1]) 7 Fälle in der Literatur gesammelt; in dreien davon fand sich eine starke Compression der Trachea.

In den meisten Fällen, in denen eine der erwähnten Ursachen stenotische Erscheinungen veranlasst, findet sich nur die Trachea

---

[1]) Ueber die Cystengeschwülste des Halses. Berlin 1855.

comprimirt; indess kann sich die Kropfstenose zuweilen auch auf die Bronchien fortsetzen. Derartige Fälle werden von Demme und Mettenheimer[1]) erzählt. So fand sich in einem von Demme beschriebenen Präparate des Würzburger Museums der linke Bronchus durch eine vom linken Schilddrüsenhorn ausgehende cystoide Geschwulst hochgradig zusammengedrückt.

Was den Sitz dieser Tracheostenosen anbelangt, so betreffen dieselben nach Demme bei vorwaltend muskulärem Drucke hauptsächlich die oberen Partien der Luftröhre; die substernalen Kröpfe comprimiren selbstverständlich die tieferen Theile der Luftröhre.

Als fernere Ursachen der Stenosen sind zu erwähnen: Schwellung der Lymphdrüsen am Lungenhilus und an der Bifurcationsstelle der Trachea, der Lymphdrüsen des vorderen und hinteren Mediastinums. Diese Drüsen können in verschiedener Weise eine Vergrösserung erfahren; ausser der einfachen Hypertrophie kommen hier insbesondere chronische Entzündungen mit ihren verschiedenen Ausgängen, die Verkalkung, die Tuberkulose und die carcinomatöse Degeneration derselben in Betracht. Die Vergrösserung dieser Drüsen erreicht zuweilen sehr beträchtliche Grade, selbst bis zu Hühnereigrösse und darüber. Mehr noch als die Grösse wirkt aber die Lage dieser Tumoren bestimmend auf den Grad der Verengerung, wie ja auch bekanntermassen sehr grosse Kröpfe verhältnissmässig seltner stenotische Erscheinungen veranlassen, als relativ kleine, aber in bestimmter Weise fixirte. So können auch die die Bronchien begleitenden Drüsen am Lungenhilus unter Umständen bereits bei mässiger Anschwellung stenosirend auf diesen oder jenen Bronchialzweig wirken; auch das untere Ende der Trachea unmittelbar an der Bifurcationsstelle können die so veränderten Bronchialdrüsen comprimiren. So erwähnt Alken[2]) einen Fall, der ein mit Tuberkulose der Bronchialdrüsen behaftetes vierjähriges Mädchen betraf, das an nächtlichen Erstickungsanfällen litt. Die grösste Drüse, die nahezu den Umfang eines Hühnereies erreichte, comprimirte gerade die Bifurcationsstelle der Trachea, und zwar bis etwa auf ein Dritttheil ihres früheren Lumens. Nach Demme's[3]) Zusammenstellung der Kropfstenosen sind die Tracheal-

[1]) Würzburger med. Zeitschr. III. Bd.

[2]) Schmidt's Jahrb. 1840. 28. Bd. S. 61.

[3]) Ueber Stenose der Trachea durch Compression nebst Bemerkungen über Tracheostenosis im Allgemeinen. Würzburger med. Zeitschr. II. Bd. 5. u. 6. Hft. S. 390.

und Bronchialdrüsenanschwellungen eine nicht seltene Complication der Struma.

Als eines sehr seltenen Ausganges ist der Vereiterung der erwähnten Drüsen mit Perforation der Trachea oder eines Bronchus Erwähnung zu thun. Solche Fälle werden von Frazer[1]), Edwards[2]), Graham Tice[3]), Weil[4]) u. A. erzählt.

Eine nicht minder häufige Ursache der Stenose der grossen Luftwege, als die erwähnten Drüsenanschwellungen, sind Aneurysmen der Aorta. Nach Rokitansky sind es vorzüglich die von der Concavität und dem hinteren Umfange des Aortenbogens ausgehenden Aneurysmen, die zu Compression der Trachea und der Hauptbronchien führen; indess liegen auch Fälle von Compression des rechten Bronchus durch Aneurysma der Aorta ascendens und der Trachea durch Aneurysma der Art. anonyma vor. Die Literatur der Aortenaneurysmen weist zahlreiche Fälle derartiger Stenosen auf; indess muss festgehalten werden, dass nicht jede Dyspnoë, die man bei Aneurysmakranken beobachtet, von einer Compression der Trachea oder eines Bronchus abzuleiten ist. Dagegen vermag ein Druck auf den linken Nervus recurrens, der bekanntermassen bei Aortenaneurysmen nicht selten gelähmt ist, kaum eine wesentliche Dyspnoë zu erzeugen. Wohl wird durch eine derartige einseitige Recurrenslähmung eine Veränderung der Stimme erzeugt, für die die alten Pathologen den unpassenden Namen „vox anserina“ aufgestellt haben und als deren Ursache Traube[5]) zuerst auf laryngoskopischem Wege eine linksseitige Stimmbandlähmung in Form der Cadaverstellung dieses Stimmbandes nachwies; dagegen ist die dadurch hervorgebrachte Verengerung der Glottis kaum ausreichend, beträchtliche dyspnoëtische Erscheinungen zu veranlassen. Die dadurch bewirkte Cadaverstellung des Stimmbandes, die mit fehlender Aus- und Einwärtsbewegung verbunden ist, verengt das Lumen der Glottis um höchstens ein Viertheil der normalen Weite. Ganz leichte Grade dieser Dyspnoë könnten darum vielleicht mit der durch mässige Compression der Trachea veranlassten verwechselt werden; die Unterscheidung beider Formen basirt aber, wie sich von selbst ergibt, auf der Stimmänderung, insbesondere auf der laryngoskopischen Untersuchung.

---

[1]) Journ. Monthly. Jan. 1848.
[2]) Med. chir. transact. Vol. 57. 1854.
[3]) Ibidem. Vol. 26. 1843.
[4]) Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XIV. S. 82.
[5]) Deutsche Klinik 1860. Nr. 41.

Als eine fernere Ursache der Tracheal- und Bronchialstenosen sind Erkrankungen des Mediastinums, Mediastinitis, insbesondere Mediastinaltumoren zu erwähnen. Letztere, die am häufigsten in der Form der Sarkome und Carcinome, seltner in der Form der Lipome und Fibrome auftreten, ergreifen im weiteren Verlaufe auch die benachbarten Organe, so insbesondere das Pericard, die Pleuren und können in den höheren Graden die verschiedensten Organe der Brusthöhle, so insbesondere auch die Trachea oder Bronchien comprimiren. Je nach ihrem Sitze und ihrer Ausbreitung wird die Compression bald die Trachea, bald die Bifurcationsstelle, bald wieder nur einen Bronchus betreffen. Einen solchen Fall von Mediastinaltumor, in dem die dadurch veranlasste Trachealstenose bereits zu Lebzeiten der Kranken mit Hülfe des Laryngoskops hatte diagnosticirt werden können, habe ich[1]) früher beschrieben; einen ähnlichen Fall hat Pastau[2]) mitgetheilt. Eine genauere Zusammenstellung der diesbezüglichen Literatur hatte mir damals das Resultat ergeben, dass die Trachealstenosen bei Tumoren des Mediastinums zu den seltenen Folgeerscheinungen gehören; häufiger dagegen kommt es zur Compression eines oder des andern Hauptbronchus oder einzelner seiner Aeste und demgemäss gesteigerter Respirationsthätigkeit der anderen Lunge mit Verminderung der Excursionsfähigkeit der afficirten Seite. Auch ist die Compression der Trachea in diesen Fällen meistens keine besonders hochgradige.

In gleicher Weise wie Mediastinaltumoren können die höchst seltenen Mediastinalabscesse zu Compression der Trachea oder der Bronchien führen. Das Gleiche gilt von Blutergüssen, von Abscessen, die in der Nähe der Trachea oder der Bronchien gelegen sind und von dem die Trachea oder die Bronchien umgebenden Binde- und Zellgewebe oder dergleichen ihren Ausgangspunkt genommen haben. Ein Fall der letzteren Art ist von Petrunti[3]), ein zweiter wahrscheinlich hierhergehöriger von Türk[4]) mitgetheilt. So können selbst Erkrankungen des Herzbeutels, insbesondere hochgradige Pericardialexsudate, Erweiterungen des linken Vor-

---

[1]) Riegel, Zur Pathologie und Diagnose der Mediastinaltumoren. Virchow's Archiv. Bd. XLIX. Heft 2. S. 193.

[2]) Fibrom im Mediastinum anticum mit Compression der Trachea, Art. anonyma und Vena cava sup.; Thrombose der Vena cava sup.; Untergang des Nerv. recurrens dexter in der Geschwulst. Virchow's Archiv. Bd. 34. S. 236.

[3]) Filiatre sebez. 1838. Schmidt's Jahrb. 25. Bd. 1840.

[4]) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Wien. 1866.

hofs Compressionserscheinungen, besonders des linken Bronchus veranlassen. King[1]) theilt einen solchen Fall mit, in welchem der linke Luftröhrenast in Folge von Erweiterung des linken Vorhofs stenosirt war, desgleichen Friedreich[2]).

Geschwülste der Thymus scheinen höchst selten wirkliche Trachealstenosen zu bewirken, sondern meistens vorzugsweise Gefäss- und Nervenstämme durch Druck zu beeinträchtigen. Auch angeborne Cystenhygrome verursachen wegen ihrer oberflächlichen, supramuskulären Lage selten einen Druck auf die tiefer liegenden Halsgebilde. Fälle von Compression der Trachea durch Hinabsteigen der Cystenconvolute zwischen Brustbein und Wirbelsäule erzählen Wulzer[3]) und Hawkins[4]) (Demme).

Endlich sind auch Fälle bekannt geworden, in denen Erkrankungen des Brustbeins, des Schlüsselbeins und der Wirbelsäule zu Trachealstenosen führten. Insbesondere hat Demme[5]) solche Fälle mitgetheilt. Auch durch Luftaustritt in das umgebende Bindegewebe sollen Compressionsstenosen hervorgerufen worden sein. Demme erwähnt insbesondere die emphysematösen Geschwülste, die nach Verletzung eines Bronchus die Trachea entlang emporsteigen und namentlich in der Gegend der oberen Incisur des Sternums die Trachea comprimiren, die schon von älteren Autoren beschriebenen sogenannten Luftkröpfe, die man als Folge von Verletzung der Luftröhre nach heftigem Schreien, Erbrechen u. s. w. beobachtete.

Geschwülste des Oesophagus veranlassen in seltenen Fällen gleichfalls Compression der Trachea.

Biermer[6]) führt endlich noch den Lungenkrebs an; derselbe geht nach Biermer nicht blos mit Verschliessung von kleinen Bronchialzweigen einher, sondern bringt, wie er sich selbst zweimal überzeugte, auch Hauptzweige zur Compression.

Als eine zweite Ursache der Stenosen der grossen Luftwege haben wir Eingangs jene Formen erwähnt, in denen die schädliche Ursache von innen her, d. h. durch Veränderungen der Tracheal- und Bronchialwände entsteht. Solche Steno-

---

[1]) Guy's Hosp. Reports. Nr. VI.

[2]) Virchow's specielle Pathologie u. Therapie. V. Bd. 2. Abth. S. 236.

[3]) Casper's Wochenschr. f. d. g. H. 1836. Nr. 17. S. 257.

[4]) Ibidem. S. 236.

[5]) Würzburger med. Ztschr. 1861/62. 2. u. 3. Bd.

[6]) Bronchialkrankheiten in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. V. Bd. 1. Abth. S. 772.

sen können auf dreierlei Weise zu Stande kommen: 1) durch Narben, Schwielen, Verwachsungen, 2) durch Neubildungen, 3) durch entzündliche Verdickungen der Wände. Was die erste der erwähnten Ursachen anlangt, so sind Narbenconstrictionen der Trachea und grossen Bronchien am häufigsten syphilitischen Ursprungs. Der syphilitische Process hat bekanntermassen in seinen höheren Graden die Eigenthümlichkeit, dass die Vernarbung der durch ihn hervorgerufenen Ulcerationen meistens zu hochgradiger Schrumpfung führt. Das Gleiche gilt wie für die Trachea und die Bronchien, so für den Larynx; auch hier kann man nicht ganz selten aus einem derartigen geschwürigen Boden stark constringirende Narben hervorgehen sehen, so dass dadurch beträchtliche Functionsstörungen veranlasst werden. Die so entstandenen Narben bestehen meistens aus leistenförmig vorspringenden Bindegewebssträngen; in manchen Fällen können diese narbigen Züge selbst über grössere Strecken der Luftwege hin sich fortsetzen; in anderen sieht man neben ihnen zum Theil noch nicht zur Heilung gekommene Geschwüre. Solcher Fälle von syphilitischer Stenose der grossen Luftwege hat die Literatur ziemlich zahlreiche aufzuweisen; dagegen sind Narbenconstrictionen der Trachea und der grossen Bronchien aus anderer als specifischer Ursache äusserst selten. Es ist darum der von Demarquay[1]) beobachtete Fall, in welchem eine Stenose der Trachea durch chronische Rotzgeschwüre veranlasst worden sein soll, zu den besonderen Seltenheiten zu zählen.

Katarrhalische Geschwüre dürften wohl niemals zu Narbenconstrictionen der Trachea und der Bronchien führen; dagegen könnten solche ausnahmsweise nach diphtheritischen, tuberkulösen, typhösen Geschwüren beobachtet werden, wovon Demme Beispiele erzählt.

Während Neubildungen im Kehlkopf bekanntermassen keineswegs zu den Seltenheiten zählen, werden solche in der Trachea und den grösseren Bronchien nur äusserst selten beobachtet. Noch seltner als in der Trachea werden sie in den grösseren Bronchien beobachtet. Dahin zählen insbesondere die Polypen, die Fibroide, die Carcinome und Cancroide. Viel häufiger erreichen die Carcinome erst secundär die Luftwege; am häufigsten nehmen sie ihren Ausgangspunkt in der Speiseröhre oder auch in der Thyreoidea, von denen aus sie die Luftröhre secundär ergreifen und allmählich,

---

[1]) Cyr, Anatom. pathol. des retrécissements de la trachée. Paris 1866.

wenn bis zu einer gewissen Grösse angelangt, stenosirende Erscheinungen bedingen.

Nur in sehr seltenen Fällen haben krebsige Infiltrationen der Bronchialwände und sarkomatös-polypöse Wucherungen das Lumen der Bronchien verengt. Biermer citirt ein Präparat der letzteren Art aus der Würzburger Sammlung, das Virchow[1]) bereits erwähnt hat. Beide Lungen waren von zahlreichen Sarkomknoten durchsetzt und die Bronchien an mehreren Stellen durch polypenförmige Sarkompfröpfe, welche aus den Wänden herausgewachsen waren, verengt.

Nach Förster sind primäre Krebse der Trachea und der Bronchien noch nicht beobachtet. Rokitansky beschreibt eine vom Bronchialstamme an auf seine Verästlungen fortgesetzte krebsige Entartung, wobei die Wände der Bronchien verdickt, rigid, das Lumen derselben verengt, die innere Fläche derselben höckrig, uneben erschienen. Aber er bemerkt hierzu, dass zugleich Carcinom der Bronchialdrüsen und ausgebreitetes Carcinom der Costalpleura vorhanden war und die Erkrankung wohl von diesen ausging. Auch die von Türk mitgetheilten Fälle von Carcinom der Trachea stellen nur secundäre Krebse dar. Dagegen beweist der von Langhans[2]) in neuerer Zeit mitgetheilte Fall, dass Bronchien und Trachea den Ausgangspunkt von primärem Krebs bilden können. Dieser Fall ist nicht nur darum von Interesse, weil er der einzige sicher constatirte Fall eines primären Krebses der Tracheal- und Bronchialwand ist, sondern auch weil sich mit Sicherheit die Schleimdrüsen als Ausgangspunkt der ganzen krebsigen Bildung erkennen liessen.

Als eine dritte Ursache der intratrachealen und intrabronchialen Stenosen haben wir oben die entzündliche Verdickung der Wände bezeichnet. Im Ganzen gehören diese durch Hypertrophie der Wandungen bedingten Stenosen zu den grössten Seltenheiten; indess weist die Literatur einige wohlconstatirte Fälle auf. So erzählt Andral (l. c.) einen Fall von chronischer Bronchitis ohne jegliche weitere Lungencomplication. Der Hauptast des rechten oberen Lappens war durch Verdickung seiner Wandung so verengert, dass man kaum mit einem feinen Stilet durchdringen konnte. Auch bei Cyr[3]) finden sich ähnliche Beobachtungen von Demarquay erwähnt; desgleichen bei Gin-

[1]) Verhandlungen d. phys. med. Ges. zu Würzburg. Bd. VII. S. 207.

[2]) Primärer Krebs der Trachea und Bronchien. Virchow's Archiv. Bd. LIII. S. 470.

[3]) Des rétrécissements de la trachée. Thèse. Paris. 1866.

trac[1]). Immerhin aber gehören derartige Stenosen, wenigstens in ihren höheren Graden, zu den grossen Seltenheiten.

Endlich sind noch hierher zu zählen die acuten Oedeme der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, welche man insbesondere nach der Einathmung chemischer Dämpfe beobachtet hat, perichondritische Processe, Abscessbildungen und Knorpelnekrosen; letztere werden bekanntermassen weit häufiger im Larynx als in der Trachea beobachtet.

## Anatomische Veränderungen.

Die anatomischen Veränderungen, die durch Stenosen der Trachea und der grösseren Bronchien gesetzt werden, variiren natürlich je nach der Dauer und der Art des Processes sehr beträchtlich. So gibt es eine grosse Zahl von Stenosen, bei denen die anatomische Untersuchung keine weitere Veränderung, als eine mehr oder minder hochgradige Impression der Wandungen ergibt. Diess gilt zunächst für eine Reihe von Compressionsstenosen, zumal dann, wenn dieselben erst eine kurze Zeit bestanden haben. In anderen Fällen dagegen, zumal bei längerer Dauer der Compression, findet sich eine Reihe weiterer Veränderungen. So fand Demme häufig Hypertrophie der Schleimdrüsen und des submucösen Bindegewebes der Trachea in der Umgebung von durch Struma comprimirten Stellen der Luftröhre; ausserdem fand er daselbst die von Virchow an der Kehlkopfschleimhaut beschriebene Pachydermie vor, welche sich durch rissige borkige Oberfläche der Schleimhaut charakterisirt und auf einer Hyperplasie der Epithelialschichte beruht. Während die Verdickung des submucösen Bindegewebes in mehreren Fällen einen hohen Grad erreichte, fand er die Muskelschichte nie hypertrophisch, manchmal jedoch das Perichondrium.

Ferner fand Demme, dass in Folge der Luftröhrencompression meistens die Knorpel atrophirten; er fand dieselben selbst in solchen Fällen rareficirt, in welchen die übrigen Schichten noch vollkommen gesund waren. Zuweilen kommt es selbst zu vollständiger Rarefaction der Wandungen in der Weise, dass ein Durchbruch der Trachea erfolgt. So hat Paget einen Fall mitgetheilt, in welchem eine Schilddrüsencyste nach allmählicher Rarefaction und Schrumpfung der Wandungen ihren Inhalt in den Pharynx und die Luft-

---

[1]) Bull. méd. de Bordeaux. Juni. 1844.

röhre entleerte und so suffocatorischen Tod herbeiführte. Aehnliche Fälle sind von Lieutaud, Gooch, Demme u. A. mitgetheilt.

Was die Formen der Stenosen betrifft, so können dieselben, wie schon Bonnet und Demme erörtert haben, äusserst mannichfaltig sein und hängen dieselben vorzugsweise von den anatomischen Verhältnissen und von den consecutiven Veränderungen der Wandungsgewebe ab. So kann bei Compression von vorn nach hinten die Trachea zu einer quergestellten Spalte sich umändern. Bei geringer Ausdehnung der Druckflächen kann es auch geschehen, dass sich die Wandungen der Luftröhre nur in der Mitte berühren und vor- und rückwärts mehr weniger regelmässige, verschieden grosse, prismatische Räume übrig bleiben. In anderen Fällen bekommt die verengte Stelle die Gestalt eines Dreiecks mit einem nach vorn gerichteten spitzen Winkel. Circuläre Verengerungen kommen nur selten in Folge von Druck vor (Türk).

Die anatomischen Veränderungen der zweiten Gruppe, der intratrachealen und intrabronchialen Stenosen, variiren gleichfalls sehr beträchtlich. Wie bereits früher erwähnt, ist die weitaus häufigste Ursache derjenigen Stenosen, die durch Schwielen und Narbenbildung hervorgerufen sind, die Syphilis. Bezüglich des Specielleren der hier auftretenden Veränderungen verweisen wir insbesondere auf die vortreffliche Arbeit Gerhardt's[1]).

Sehen wir von den leichteren Formen, wie Condylomen der Trachealwand (Seidel)[2]), kleineren oberflächlichen Geschwüren und dergleichen ab, so kommt hier zunächst das eigentliche Syphilom der Trachea und Bronchien in Betracht. Dieses tritt nach Gerhardt sehr selten in Form vorspringender umschriebener Knoten auf, meistens in Form einer diffusen Verdickung der gesammten Trachealwand, nach innen manchmal mit Papillen, Falten und Leisten besetzt, die die von Wagner[3]) beschriebenen Charaktere des Syphiloms darbieten. An der Oberfläche der Trachealwand findet dann häufig ein Ulcerationsprocess statt, der die ganze Innenfläche gleichzeitig oder successiv befallen, beschränkte Ringgeschwüre oder kleinere, nur einen Theil des Umfangs ergreifende Ulcera setzen kann. Wenn diese Geschwüre in die Tiefe greifen, so führen sie zu einer Perichondritis, zur Entblössung, Verknöcherung, Loslösung der Knorpelringe oder einzelner Theile derselben, so dass diese im weiteren Verlaufe bald ausgehustet, bald verbogen, geknickt, verdünnt,

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. II. S. 535.

2) Jenaische Zeitschrift. II. 4.

3) Archiv der Heilkunde. IV. 222.

übereinandergeschoben werden (Charnal)[1]). Bisweilen findet auch die eitrige Schmelzung des sogenannten Infiltrates vom Anfang in der Tiefe, am Perichondrium oder gar gegen die Aussenseite der Trachea hin statt (Wallmann)[2]) und führt zu Abscessen. Nach längerem Verlaufe pflegt dann der Process eine rückläufige Metamorphose einzugehen in der Weise, dass innerhalb callösen, höckrigen Narbengewebes Leisten, Stränge, Wülste nach innen vorragen. Da, wo die Knorpel zu Verlust gingen oder sehr geknickt wurden, kommt es zu ringförmigen Stricturen, die nicht selten eine Rabenfeder kaum mehr durchlassen (Gerhardt).

Der Sitz dieser Erkrankungen kann die gesammte Fläche der Trachealwand sein. Unter 22 von Gerhardt analysirten Beobachtungen war dies in vieren der Fall. In sechs Beobachtungen war der oberste Theil der Luftröhre, meist gerade unter dem Ringknorpel bis höchstens zum fünften Ringe herab betroffen; in zwölf anderen Fällen war die untere Hälfte, meist die Gegend der Bifurcation selbst die erkrankte, wobei sich die Krankheit oft auf die grossen Bronchien herab erstreckte. Die Bronchien waren in der Art mitbetheiligt, dass unter 4 Gesammterkrankungen der Luftröhre die Bronchien 3 mal, unter 12 Affectionen des unteren Endes 6 mal, dagegen bei 6 Erkrankungen des oberen Theiles der Luftröhre gar nicht betheiligt waren. Bei sämmtlichen totalen Erkrankungen der Luftröhre war zugleich der Kehlkopf verengert.

Eine zweite intratracheale und intrabronchiale Ursache der Stenosen sind Neubildungen. Im Allgemeinen werden in der Trachea und den Bronchien Neubildungen viel seltner als im Larynx beobachtet; die hier beobachteten Formen sind im Ganzen die gleichen wie die des Larynx, so dass eine speciellere Beschreibung derselben unnöthig erscheinen dürfte.

Eine letzte Ursache der Stenosen bilden entzündliche Verdickungen der Tracheal- und Bronchialwände, und zwar kann sich diese Verdickung bald auf einen grösseren, bald auf einen kleineren Abschnitt der erwähnten Gebilde erstrecken; bald alle Gewebstheile gleichmässig, bald wieder nur diese oder jene betreffen. Im Ganzen gehören indess derartige entzündliche Verdickungen, die zu stenotischen Erscheinungen führen, zu den grossen Seltenheiten.

Wilks[3]) hat ein paar derartige Fälle mitgetheilt. Als Hyper-

---

[1]) Beobachtungen aus Vigla's Klinik. (Gaz. des Hôpit. 1859. 21. Schmidt's Jahrb. CII. 100).

[2]) Virchow's Archiv. Bd. XIV. S. 201.

[3]) Guy's Hosp. Rep. 1863.

trophie in Folge von chronischer Entzündung der Schleimhaut und der tieferen Strata dürfte auch ein von Gibb erzählter Fall zu deuten sein, bei dem wegen Athemnoth die Tracheotomie vorgenommen wurde. Die Trachea zeigte sich ihrer Länge nach durch sehr beträchtliche Verdickung der Wandungen stenosirt.

An den grossen Bronchien werden derartige, auf chronisch-entzündliche Verdickung der Bronchialwandungen zurückzuführende Stenosen gleichfalls nur höchst selten beobachtet. Ein hierher gehöriger Fall wird von Andral[1]) erzählt. Der Hauptbronchus des rechten oberen Lappens war durch Verdickung seiner Wand so verengert, dass man mit einem feinen Stilet kaum durchdringen konnte; die Submucosa an dieser Stelle unverändert, die Schleimhaut sehr verdickt und geröthet.

Im Ganzen zählen diese letzterwähnten Formen zu den grossen Seltenheiten. Wenn auch chronisch-entzündliche Wandverdickungen in den Bronchialzweigen nicht selten beobachtet werden, so erreichen sie doch selten jenen hohen Grad, dass sie eine beträchtliche Verengerung des Lumens erzeugen.

In Betreff der anatomischen Folgen derartiger Stenosen ist vor Allem die Erweiterung der Bronchialzweige unterhalb der stenosirten Stelle zu erwähnen. Dieselbe fehlt nur in seltenen Fällen, und zwar insbesondere dann, wenn die Stenose sehr bedeutend und so hochgradig ist, dass die Athmung in den zugehörigen Lungenabschnitten ganz oder nahezu ganz aufgehoben ist.

Wesentlich begünstigt wird das Zustandekommen dieser secundären Bronchiektasien durch heftigen und häufigen Husten. Desgleichen begünstigt eine reichliche Bronchialsecretion die Entstehung secundärer Bronchiektasien, insofern die Stenosirung den Abfluss des Bronchialsecretes verhindert oder doch in hohem Grade erschwert. Ausserdem beobachtet man nicht selten in directer Folge dieser Stenosen emphysematöse Auftreibung einzelner Lungenabschnitte, an anderen Stellen wieder atelektatische Partien. Dass nebenbei Katarrhe bald der feineren, bald gröberer Bronchien nicht selten gefunden werden, bedarf keiner speciellen Erwähnung. Ebenso beobachtet man nicht selten hierbei terminale Pneumonien.

## Symptomatologie.

Bei der Beschreibung der Symptome der Tracheal- und Bronchialstenosen können wir uns insofern kurz fassen, als eine gesonderte

[1]) Clinique med. 3. Edit. T. III. 1834.

Besprechung der Symptome der verschiedenen oben erwähnten Formen durchaus unnöthig erscheint. Für die Symptomatologie, insoweit sie auf die Stenose Bezug hat, ist es vollkommen gleichgültig, ob dieselbe durch einen Druck von aussen entstanden ist, oder ob die verengernde Ursache innerhalb der Trachea oder der Bronchien selbst gelegen ist. Nur der Grad der Stenose kann hier bestimmend auf das Symptomenbild einwirken. Die Symptome, die man bei Tracheal- und Bronchialstenosen beobachtet, beziehen sich darum nur zum Theil auf die Stenose, zu einem andern Theil gehören sie der Grundkrankheit, die die Stenose veranlasste, an. Die der letzteren zugehörigen Symptome können entsprechend der grossen Mannigfaltigkeit dieser in sehr beträchtlichen Variationen sich ergehen, während die engeren, durch die Stenose selbst veranlassten Symptome stets eine gewisse Gleichartigkeit zeigen. Wir werden uns an dieser Stelle nur mit den letzteren zu beschäftigen haben. Es sei indess noch von vornherein erwähnt, dass je nach dem Sitze der Stenose in der Trachea oder dem einen oder andern Bronchus die Symptome, wenn auch in manchen Punkten übereinstimmend, in anderen wieder nicht unwesentlich differiren, weshalb eine theilweise gesonderte Besprechung der Symptome beider nöthig erscheint.

Ueberall da, wo ein wesentliches Hinderniss für den Luftzutritt an irgend einer Stelle der grossen Luftwege besteht, zeigt sich der Athmungstypus verändert. Indem wir die in der Norm vorhandenen Eigenthümlichkeiten des Athmungstypus als bekannt voraussetzen, erinnern wir nur daran, dass unter normalen Verhältnissen die Einathmung niemals länger, meistens etwas kürzer, als die Ausathmung währt[1]), dass die Inspiration stets ohne Pause in die Exspiration übergeht, während eine Pause am Ende der Exspiration, wenn nicht immer, so doch häufig genug beobachtet wird. Im Gegensatze hierzu muss jede Verengerung der oberen grossen Luftwege (Larynx und Trachea), mag die Ursache welche immer sein, eine bestimmte Form der Dyspnoë erzeugen, die man mit Biermer und Gerhardt als „inspiratorische Dyspnoë“ bezeichnen kann.

Wie bereits die blosse Betrachtung ergibt, wie sich besser noch bei der von mir eingeführten Methode der graphischen Untersuchung zeigt, ist in allen diesen Fällen vorzugsweise die Inspi-

[1]) Bezüglich des Näheren sei auf meine Abhandlung: „Riegel, Die Athembewegungen. Eine physiologisch-pathologische Studie. Würzburg 1873.“ verwiesen.

ration gestört. Es lässt sich darum diese Form der Dyspnoë jederzeit leicht von einer zweiten Form der Dyspnoë unterscheiden, wie man sie bei Asthma bronchiale, bei Emphysem und chronischen Bronchialkatarrhen beobachtet. Letztere Form der Dyspnoë bezeichnet man darum auch im Gegensatze zu der ersterwähnten mit dem Namen der exspiratorischen. In dem Maasse, als das Hinderniss ein beträchtlicheres ist, muss die Respiration eine angestrengtere sein und es müssen selbstverständlich Hindernisse, die den grösseren Theil des Tracheallumens verschliessen, zu einem höheren Grade der Dyspnoë führen, als jene, die nur einen Hauptbronchus treffen, selbst wenn sie denselben grösstentheils oder nahezu ganz unwegsam machen. Sitzt das Hinderniss nur auf einer Thoraxhälfte, betrifft es also nur den einen Hauptbronchus, dann müssen selbstverständlich veränderte Verhältnisse sich zunächst auf Seiten des verstopften Bronchus ergeben. Wo dagegen das Hinderniss vor der Bifurcationsstelle gelegen ist, da müssen die Folgen auch für beide Thoraxhälften gemeinschaftlich sein.

Betrachten wir zunächst den letzteren Fall und nehmen wir den Fall einer hochgradigen Verengerung der Trachea an. Die hier sich zeigenden Anomalien der Athembewegungen sind so charakteristisch, dass man aus ihnen allein bereits die Diagnose auf Stenose der grossen Luftwege stellen kann. Da, wie oben erwähnt, zunächst die Inspiration beträchtlichen Schwierigkeiten hierbei begegnet, so verwendet der Kranke, um dieses Hinderniss zu überwinden, alle Muskeln, die irgendwie zur Erweiterung des Thorax beitragen können. Trotz aller Anstrengung gelingt es aber nicht, in derselben Zeit wie unter normalen Verhältnissen eine hinreichende Menge atmosphärischer Luft einzuführen; darum verwendet der Kranke eine wesentlich längere Zeit für die Inspiration; aber trotzdem gelingt es nur schwer und allmählich, den Thorax zu erweitern und wird mit jedem weiteren inspiratorischen Zeitmoment, wie ich graphisch nachgewiesen[1]) habe, die weitere Erweiterung des Thorax eine geringere.

Die Exspiration erfolgt in reinen uncomplicirten Fällen ziemlich leicht und relativ rasch; es begreift sich dies leicht, wenn man einestheils die trotz beträchtlicher Kraftanstrengung relativ geringe inspiratorische Erweiterung und anderntheils die Summe der im Beginne der Exspiration freigewordenen Kräfte erwägt. In anderen, mehr oder

---

[1]) Athembewegungen l. c.

weniger complicirten Fällen dagegen zeigt sich zuweilen auch die Exspiration, wenn auch in geringerem Grade als die Inspiration, behindert. Entsprechend diesen Verhältnissen ist auch die inspiratorische Verschiebung der unteren Lungengrenzen eine verminderte oder fehlt eine solche selbst vollständig.

Als eine weitere Eigenthümlichkeit der Stenosen der grossen Luftwege muss die relative Verlangsamung der Athemzüge erwähnt werden. Diese Verlangsamung erklärt sich leicht insofern, als nun auf die Inspiration wesentlich längere Zeit denn normaler Weise verwendet wird. Eine analoge Erscheinung beobachtet man unter Umständen bei Krankheiten, denen ein Hinderniss für die Exspiration zu Grunde liegt, nur in der Weise verändert, dass dort der Exspiration eine wesentlich längere Zeit gewidmet wird. Diese Erscheinung dürfte sich nach den von Breuer[1]) mitgetheilten schönen Experimenten in ungezwungener Weise erklären lassen. Es liegt, wie Breuer nachgewiesen hat, im Principe der Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus, dass die einzelnen Respirationshindernisse durch zweckmässige Modificationen des Athmens bekämpft werden. Darum muss bei ungenügender Füllung der Lungen stärkere und länger dauernde Inspirationsthätigkeit ausgelöst werden, bei gehemmter Entleerung der Lungen muss die Exspiration reflectorisch verstärkt und verlängert werden.

Trotzdem aber, wie oben erwähnt wurde, alle inspiratorischen Hülfsmuskeln in Thätigkeit versetzt werden und eine wesentlich längere Zeit als in der Norm auf die Inspirationsphase verwendet wird, wird damit das Respirationshinderniss noch keineswegs compensirt. Die Athmung zeigt bei allen derartigen Stenosen die Eigenthümlichkeiten des forcirten costalen Typus. Trotz aller Anstrengung gelingt es nicht, die nöthige Luftmenge einzuziehen, wesshalb eine stärkere Verdünnung der Luft in den Lungen stattfindet, die sich natürlich an den von der Eintrittsstelle der Luft entferntesten Punkten am meisten geltend machen muss. So begreift sich, dass in höhergradigen Formen mit jeder Inspiration die am meisten nachgiebigen Stellen eingezogen werden. Insbesondere bildet sich mit jeder Inspiration am unteren Theile des Brustbeins und den untersten Rippen eine Einziehung, die um so höher sich nach aufwärts erstreckt, je grösser das Respirationshinderniss ist. Gleichzeitig sinken die Intercostalräume, das Jugulum und die Supraclaviculargruben ein.

[1]) Die Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. LVIII. Abth. II. Nov. 1868.

Wenn auch kaum von diagnostischem Werthe, so ist doch die von Demme zuerst constatirte Thatsache beachtenswerth, dass in Folge von länger bestehender Trachealstenose der Thoraxumfang sich in den oberen Partien verkleinert. Bei längerer Dauer der Stenose nur eines Hauptbronchus sinkt die betreffende Brustwand zuweilen ein und kann dieses Zeichen unter Umständen diagnostisch verwerthet werden. So beobachtete Mayne[1]) in einem Falle von Aortenaneurysma ein bedeutendes Einsinken der linken Brustwand und konnte daraufhin die Diagnose einer Compression des linken Bronchus stützen. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, wiederholt einen Fall genauer zu untersuchen, bei dem es sich um eine rechtsseitige Bronchostenose wahrscheinlich syphilitischer Natur handelte. Auch hier war eine deutliche Verminderung des Umfangs der afficirten Seite zu constatiren und ausserdem die Differenz zwischen In- und Exspirationsumfang im Vergleiche zur gesunden Seite bedeutend vermindert.

Als ein mit Bezug auf die Unterscheidung von Laryngostenosen wichtiges Zeichen ist zu erwähnen, dass bei Trachealstenosen der Kehlkopf sich beim Athmen gar nicht oder sehr wenig auf- und abwärts bewegt; bekanntermassen macht er dagegen bei Laryngostenosen in Folge der obwaltenden Druckverhältnisse der Luftsäulen oberhalb und unterhalb der verengten Stelle sehr starke respiratorische Excursionen (Gerhardt)[2]).

Besonders charakteristisch sind ferner die stenotischen Athmungsgeräusche, das tönende, keuchende Athmen, „cornage“, das man in der Nähe der stenosirten Stelle hört. Diese Geräusche sind oft von so beträchtlicher Intensität, dass sie selbst in ziemlich weiter Entfernung noch hörbar sind. Je höhergradig die Stenose ist, um so lauter sind diese Geräusche. Das Exspirationsgeräusch ist dabei im Gegensatze zum normalen Zustande bedeutend höher als das inspiratorische (Gerhardt).

Gerhardt macht noch auf einen weiteren beachtenswerthen Umstand aufmerksam. Sucht man nämlich mit dem Stethoskope den Sitz dieses lauten Athmungsgeräusches vom Larynx bis zwischen die Schulterblätter zu erforschen, so zeigt sich, dass dasselbe keineswegs stets dort am stärksten gehört wird, wo seine Entstehungsstelle ist; einige Geräusche, die in der Trachea entstehen, können am lautesten

---

[1]) Stockes, Herzkrankheiten.

[2]) Lehrbuch der Auscultation und Percussion von Dr. C. Gerhardt. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Tübingen 1871. S. 219.

im Larynx gehört werden. Dies erklärt sich aus der Complicirtheit der Fortleitungsverhältnisse.

Sitzt die Stenose hoch oben in der Trachea, so kann das keuchende Geräusch als Schwirren von aussen gefühlt werden. Bei Stenose eines Bronchus fühlt man häufig auf der Seite der Stenose sowohl bei In- als Exspiration ein deutliches Schwirren der Brustwand, dem bei der Auscultation ein mehr oder minder tiefes Schnurren entspricht.

Die Stimme ist bei Trachealstenosen häufig matt, schwach, klanglos, von beschränktem Umfange, entsprechend der Schwäche des die Stimmbänder ansprechenden Luftstromes.

Das vesiculäre Athmungsgeräusch ist in höhergradigen Fällen von Trachealstenose nicht mehr zu hören; bald ist es beträchtlich vermindert und abgeschwächt, bald wird es von den oben erwähnten stenotischen Athmungsgeräuschen übertönt. Wo der Sitz der Stenose ein Hauptbronchus ist, ist das Vesiculärathmen auf der diesem Bronchus angehörenden Thoraxhälfte schwächer oder fehlt auch gänzlich. Zugleich ist die Respirationsbewegung dieser Seite schwächer, zuweilen, nach längerer Dauer, selbst der Thoraxumfang dieser Seite vermindert.

Die Untersuchung mit der Sonde, die eine Zeit lang häufiger geübt wurde, ist theils für den Kranken sehr lästig, theils nicht gefahrlos und ist darum in neuerer Zeit wieder verlassen worden.

Von weit grösserer Bedeutung dagegen ist die Untersuchung mittelst des Kehlkopfspiegels. Nicht allein insofern ist die laryngoskopische Untersuchung von grosser Bedeutung, als sie in Fällen von Trachealstenose, in denen von vornherein nicht zu entscheiden ist, ob der Larynx oder die Trachea Sitz der Stenose ist, mit Sicherheit das Intactsein des Larynx zu constatiren gestattet, sondern auch manchmal den specielleren Sitz und die Natur des Hindernisses in der Trachea festzustellen ermöglicht. Allerdings bietet die Untersuchung der Trachea etwas grössere Schwierigkeiten, als die des Larynx; indess gelingt es doch in der bei weitem grössten Zahl der Fälle, das Lumen der Trachea dem Auge zugänglich zu machen, wenn man nur die Stellung des Kopfes in der Art corrigirt, dass durch den Kehlkopf und die ganze Trachea hindurch bis zu den Anfängen der Bronchien ein geradliniger, hinreichend geräumiger Weg für die ein- und austretenden Lichtstrahlen offen steht.[1])

[1]) Bezüglich des Näheren dieser Methode verweisen wir auf die von Türk in seinem vortrefflichen Lehrbuche der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre bereits gegebenen Rathschläge.

Während demnach für die Trachealstenosen die Untersuchung mittelst des Laryngoskops von ganz besonderer Bedeutung ist, insofern sie Sitz und Art der Verengerung festzustellen gestattet, stützt die Diagnose der Bronchialstenose sich vorwiegend auf folgende Momente: Verminderung der Thoraxexcursionen der afficirten Seite, vollständig fehlendes oder abgeschwächtes Athmungsgeräusch dieser Seite bei vollem und hellem Perkussionsschall, keuchendes, pfeifendes, schnurrendes, in die Entfernung hörbares Geräusch, dem bei der Palpation ein sowohl bei In- als Exspiration fühlbares Schwirren der Brustwand der afficirten Seite entspricht (Friedreich[1]), Weil[2])). Die Untersuchung des Stimmfremitus ist bei der vorliegenden Erkrankung bis jetzt häufig genug vernachlässigt worden; indess lässt sich von vornherein erwarten, dass in Fällen von Bronchialstenose der Pectoralfremitus dieser Seite vermindert sein wird.

Im Gegensatze zu der kranken Seite wird die Thoraxhälfte, deren Hauptbronchus intact ist, übermässig belastet und beobachtet man dort oft bereits nach kurzem Bestande der Stenose nicht unbeträchtliche Erweiterung, verstärkte Athmungsexcursionen, Tiefstand der Zwerchfellhälfte dieser Seite, kurz die Erscheinungen der acuten Lungenblähung.

Diese vermehrte Belastung der gesunden Thoraxhälfte bei plötzlicher Aufhebung der Functionen der anderen kann nach Analogie mit anderen Erkrankungen nicht Wunder nehmen. Sehen wir doch bereits bei einfachen Pneumonien nicht selten die benachbarten intacten Lungenabschnitte gebläht werden. In analoger Weise sehen wir bei chronischen Katarrhen der unteren Lungenabschnitte die oberen übermässig belastet und hieraus allmählich selbst ein ächtes Emphysem dieser Theile entstehen. Diese secundäre Blähung gesunder Lungenabschnitte geschieht aber allenthalben bei jeglicher Art des Hindernisses mit einer solchen Gesetzmässigkeit, dass man aus deren Sitz annähernd einen Rückschluss auf den Sitz des Respirationshindernisses zu machen im Stande ist. Dass deren Zustandekommen von der Nachgiebigkeit des Thorax, von der Raschheit des Eintritts der Erscheinungen und dergleichen mehr einigermassen abhängig ist, ist von vornherein klar. Darum kann es auch

---

[1]) Friedreich, Herzkrankheiten in Virchow's specieller Pathologie u. Ther. V. Bd. 2. Abth.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Medicin Bd. XIV. S. 82.

nicht befremden, wenn in gewissen Fällen diese secundäre acute Lungenblähung vollständig fehlt.

Das eben erwähnte Symptomenbild der Stenose des Hauptbronchus einer Seite ist so charakteristisch, dass man aus ihm jederzeit die Diagnose mit Sicherheit zu stellen im Stande ist. Dasselbe hat darum in gleicher Weise wie für die früher erwähnten Processe so auch für die durch Fremdkörper veranlassten Stenosen und Obturationen Gültigkeit.

Bezüglich des Aussehens der Kranken ist noch zu erwähnen, dass das Gesicht in der Mehrzahl der Fälle ein ängstliches und blass livides Aussehen darbietet. Der Puls ist oft beschleunigt; in einem von Weil[1]) jüngst mitgetheilten Falle von Compressionsstenose der Trachea, in welchem zugleich der Vagus comprimirt gewesen war, hatte die Pulszahl sogar 200 überschritten. Bei beträchtlicheren Stenosen wird in der Regel bereits nach kurzer Zeit eine auffällige Kleinheit des Pulses beobachtet.

Die Körperwärme zeigt in directer Folge der Stenose keine wesentliche Abänderung. Wo dieselbe sich verändert zeigt, hängt dieses entweder mit der Grundkrankheit, die die Stenose veranlasste, oder mit secundären Affectionen zusammen.

Die subjectiven Beschwerden variiren einestheils sehr nach der Hochgradigkeit der stenotischen Erscheinungen, anderntheils nach der Individualität. Klagen über Oppressionsgefühl, über Druck in der Brust sind häufig genug vorhanden. Aeusserst selten bezeichnen die Kranken selbst den Sitz der Affection in der Weise, wie ein Kranker Andral's, dem der Hauptbronchus der einen Seite verengert war, sehr treffend sagte, er habe das Gefühl, als ob er nur mit einer Lunge athme.

Husten wird durch die Stenose als solche nicht veranlasst, wenn nicht weitere Momente gegeben sind, die zu Hustenparoxysmen Veranlassung geben. Häufig genug aber veranlasst derselbe Process, der zur Stenose führte, auch Hustenanfälle. Ebensowenig lässt sich eine allgemein gültige Regel für die dabei etwa stattfindende Expectoration aufstellen.

Der weitere Verlauf der stenotischen Erscheinungen ist mannigfachen Schwankungen unterworfen. Nicht selten werden die durch die Stenose selbst veranlassten Beschwerden zeitweise von Anfällen stärkerer Athemnoth unterbrochen. Diese Paroxysmen heftigerer Dyspnoë, die mit lauttönender Respiration einher-

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIV.

gehen, haben am häufigsten ihren Grund in acuten Schleimhautschwellungen, in vermehrter Anlagerung von Schleim an der verengten Stelle. Nur ausnahmsweise lassen sich derartige plötzlich eintretende Paroxysmen hochgradiger Athemnoth auf plötzliche Zunahme der eigentlichen verengernden Ursache, wie plötzliche Erweiterung eines Aneurysmasackes und dergleichen zurückführen. Vielleicht mögen in manchen Fällen bronchialasthmatische Anfälle Ursache dieser plötzlich vermehrten Dyspnoë sein; auch ein hinzutretender Glottiskrampf vermag die Dyspnoë leicht zu einem sehr beträchtlichen Grade zu steigern.

Dagegen hat die von Manchen als Ursache dieser Paroxysmen aufgestellte Lähmung der Stimmritze kaum einige Wahrscheinlichkeit für sich. Eine einfache Lähmung der Stimmritze in Form der completen doppelseitigen Stimmbandlähmung ruft wenigstens im Ruhezustande keine besondere Dyspnoë hervor. Dagegen ist die doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer allerdings stets mit hochgradiger Dyspnoë gepaart. Abgesehen aber von der Seltenheit dieser Affection (es liegen bis jetzt nur drei sicher constatirte Fälle dieser Erkrankung, einer von Gerhardt[1]), einer meiner Beobachtung[2]), ein dritter von Pentzoldt[3]), vor), ist kaum anzunehmen, dass plötzlich nur die Glottiserweiterer anfallsweise gelähmt werden sollten.

Abgesehen von diesen nicht mit der Grundkrankheit in directem Connex stehenden Paroxysmen lassen sich im gewöhnlichen Verlaufe der Trachealstenose verschiedene Zeiträume unterscheiden. Gerhardt, der zuerst diese Unterschiede genauer beschrieben hat, unterscheidet passend drei Zeiträume: einen ersten fast beschwerdefreien, in dem höchstens nur bei Körperanstrengung mühsame Respiration eintritt; einen zweiten der andauernden hochgradigen Verengerung, der sich auf sehr lange Zeit erstrecken kann und fast alle der Kehlkopfsverengerung zukommenden Symptome darbietet, so insbesondere das laut hörbare Athmungsgeräusch, die Form des Athmens, die relative Verlangsamung der Athmung.

In diesem Stadium ist auch die Stimme des Kranken schwach und von beschränktem Umfange wegen der Schwäche des die Stimmbänder ansprechenden Luftstromes.

Das dritte Stadium pflegt nach Gerhardt sehr rasch einzutreten. Es beginnt mit einem Suffocationsanfalle, der zwar bald

[1]) Virchow's Archiv. Bd. XXVII. S. 298.
[2]) Berl. klin. Wochenschrift. 1872. Nr. 20. 21. 1873. Nr. 7.
[3]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIII. Hft. 1 u. 2.

vorübergeht und von dem sich der Kranke scheinbar erholt; indess nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholt sich der Anfall und der Kranke geht entweder im Anfall zu Grunde oder er erliegt nachträglich einer rasch sich ausbreitenden Adspirationspneumonie.

Mögen auch keineswegs alle Fälle von Trachealstenose die eben erwähnten drei Stadien in dieser strengen Reihenfolge durchlaufen, so kann doch für die Mehrzahl diess als der normale Verlaufsmodus betrachtet werden.

Bei der Wichtigkeit der in Rede stehenden Affection mag es gerechtfertigt erscheinen, dem klinischen Symptomenbilde in Kürze diejenigen Erscheinungen gegenüberzustellen, die man bei künstlicher Verengerung der Trachea bei Thieren beobachtet. Biermer hat bereits in seiner vortrefflichen Arbeit über Bronchienkrankheiten solche von ihm in Gemeinschaft mit Fick angestellte Thierversuche erwähnt. Ich selbst habe diesen Versuch häufig genug, auch als Vorlesungsversuch angestellt, mich aber dabei einer anderen, und wie mir scheint, zweckmässigeren Methode bedient. Biermer hat bei seinen Versuchen dem Thiere entweder die Nasenlöcher zugehalten oder die Trachea mit dem Finger comprimirt. Meine Versuche dagegen, bei denen ich zugleich beabsichtigte, die Athmung graphisch darzustellen, wurden in der Art angestellt, dass nach gemachter Tracheotomie eine gewöhnliche Trachealkanüle eingesetzt wurde, auf die dann ein in zwei Schenkel auslaufendes Rohr gefügt wurde. Der eine Schenkel dieses Rohres wurde mit einem zum Cardiographen führenden Kautschukrohr in Verbindung gesetzt, der andere offen gelassen. Auf diesen offenen Schenkel, der an seinem Ende ein Kautschukrohr trug, wurde nach einander eine ganze Serie verschieden enger Rohre aufgesetzt. Der Cardiograph stand mit der rotirenden Trommel eines Kymographion in Verbindung und konnten so, ohne das Thier im mindesten zu berühren, bei der verschiedensten Weite des Luftrohrs je nach der Dicke der Mündung des oben eingefügten Glasrohres die verschiedenen hierbei erfolgten Aenderungen der Athmung genau graphisch dargestellt werden.

Hierbei zeigt sich in dem Maasse, als die grossen Luftwege verengt werden, eine zunehmende Verlangsamung der Athmung; zugleich wird die Curve um so grösser, je langsamer die Athmung ist, je mehr also die Luftwege verengt sind. Die zunehmende Verlangsamung der Athmung und die Grössenzunahme der Curven gehen dabei vollkommen parallel, so dass mit jeder weiteren Zunahme der Enge des Trachealrohrs beide in dem erwähnten Sinne vollkommen parallel sich ändern. Die übrigen Erscheinungen, wie Verwendung

aller Hülfskräfte, laut pfeifende Respiration, Zunahme der Pulszahl und dergleichen bedürfen keiner weiteren Besprechung. Im Wesentlichen stimmen die hier beim Thierexperiment sich ergebenden Resultate mit den klinischen Erscheinungen überein.

Die in den vorstehenden Blättern geschilderten Symptome beziehen sich nur auf die direct durch die Tracheal- und Bronchialstenose veranlassten Erscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle gesellen sich aber hierzu noch eine Reihe weiterer Erscheinungen, die sich auf die Grundkrankheit, die die Stenose hervorrief, beziehen. Die letzteren sind natürlich je nach der die Stenose veranlassenden Grundkrankheit sehr verschieden. Bezüglich der Symptome dieser, wohin insbesondere Struma, Mediastinaltumoren, Aneurysmen der Aorta, Syphilis, kurz alle früher bei der Aetiologie erwähnten Affectionen gehören, muss auf die entsprechenden Capitel verwiesen werden.

Das Gleiche gilt von den Symptomen der Folgezustände der Stenosen; diese beziehen sich zunächst auf die Respirations- und Circulationsorgane; insbesondere gehören hierher emphysematöse Auftreibung einzelner Lungenabschnitte, secundäre Pneumonien, Bronchiektasien, Herzdilatation und dergleichen mehr. Von einer specielleren Besprechung dieser muss selbstverständlich hier abgesehen werden.

## Diagnose.

Bei der Feststellung der Diagnose einer Tracheal- oder Bronchialstenose handelt es sich in erster Linie darum, die Verengerung der grossen Luftwege überhaupt zu constatiren; in zweiter Linie ist es Aufgabe der Diagnostik, den specielleren Sitz und die Art der Stenose zu eruiren.

Der erste Punkt, d. h. die Feststellung einer Verengerung in den grossen Luftwegen überhaupt, dürfte nach den früher erörterten Momenten keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen. Insbesondere sind hier von Wichtigkeit die relativ verlangsamte und äusserst erschwerte Athmung, die, wenigstens bei den Trachealstenosen, vorwiegend inspiratorische Dyspnoë mit den früher erwähnten speciellen Charakteren, die epigastrische Einziehung, das Fehlen oder Abgeschwächtsein der Athmungsgeräusche bei relativ vollem und hellem Lungenschall, der Stridor, die geringe oder mangelnde Schädigung der Stimme, die allmähliche Entstehung und Zunahme der stenotischen Erscheinungen, der Nachweis der die Stenose veranlassenden Grundkrankheit und dergleichen mehr.

Dagegen bietet, wenigstens in manchen Fällen, die Unterscheidung der Trachealstenosen von Laryngostenosen einige Schwierigkeiten. Es sind hier weniger die acuten Processe des Larynx, wie Croup, Glottisödem, Glottiskrampf, die zu einer Verwechslung führen könnten, als vielmehr einzelne gleichfalls mehr schleichend eintretende Anomalien des Larynx.

Hier ist vorerst das früher erwähnte, von Gerhardt besonders betonte Zeichen zu beachten. Bei Trachealstenose bewegt sich nämlich der Kehlkopf in toto beim Athmen gar nicht oder nur sehr wenig auf und ab; bei Laryngostenose macht er sehr starke respiratorische Excursionen. Bei krampfhafter Respiration und tönendem Athmen ist geringe, 1 Centimeter nicht übersteigende respiratorische Bewegung des Kehlkopfs ein sicheres Zeichen der Tracheo- oder Tracheobronchostenosis (Gerhardt).

Ein differentiell diagnostisches Zeichen der Trachealstenosen von den Laryngostenosen ist dann noch, wie Gerhardt zeigte, in der Haltung des Kopfes gegeben. Die bei den meisten Laryngostenosen und zwar bei jenen, welche die Glottis vera betreffen, zu beobachtende Rückwärtsbeugung des Kopfes fehlt bei den Trachealstenosen. Bei den reinen Tracheostenosen bemerkt man im Gegentheil eine etwas vorgestreckte und leicht gesenkte Haltung des Kinnes.

Bezüglich der Anwendung der Sonde als eines diagnostischen Mittels zur Unterscheidung der Laryngo- und Tracheostenosen wurde bereits früher erwähnt, dass dieselbe zu verwerfen ist. Dagegen ist die Laryngoskopie stets im Stande, mit Sicherheit Laryngostenosen von Tracheostenosen zu unterscheiden.

Speciell muss aber hier noch einer Larynxerkrankung Erwähnung geschehen, die selbst trotz Spiegeluntersuchung um ihres scheinbar negativen Resultates willen leicht zu Verwechslung führen könnte; das ist die doppelseitige Lähmung der Musc. cricoarytaenoidei postici. Während die gewöhnlich beobachteten Formen der Stimmbandlähmung und auch die doppelseitige complete Recurrenslähmung keine oder nur geringe Dyspnoë, dagegen stets Stimmänderung erzeugen, lässt die doppelseitige Lähmung der Musc. cricoaryt. post. die Stimme intact, führt dagegen stets sehr beträchtliche Dyspnoë mit sich. Die Stimmbänder zeigen hier nicht wie bei der reinen Recurrensparalyse die gewöhnliche Cadaverstellung, sondern sind einander bis auf einen ganz kleinen Spalt, der mit jeder tiefen Inspiration sich noch mehr verengt, nahegerückt. Es ist darum, will man anders bei der völligen Intactheit der Stimme

diese Form nicht übersehen, bei der laryngoskopischen Untersuchung nöthig, die Stimmbänder nicht allein während der Phonation, sondern auch während ruhiger und möglichst tiefer Inspiration zu untersuchen.

Die beiderseitige complete Recurrensparalyse kann, da sie stets absolute Aphonie, nie aber beträchtliche Respirationsbeschwerden erzeugt, nicht zu Verwechslungen Anlass geben.

Dabei darf indess nicht ausser Acht gelassen werden, dass nicht ganz selten Tracheostenose oder Bronchialstenose sich mit Recurrenslähmung combinirt. Diese Recurrenslähmung ist indess hier meistens eine einseitige und hat darum keinen wesentlichen Antheil an der Dyspnoë. Das nicht ganz seltene Zusammentreffen von Tracheo- oder Bronchialstenose und Stimmbandlähmung erklärt sich leicht daraus, dass eine Reihe von Processen, wie insbesondere Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren und dergleichen, nicht selten gleichzeitig den Recurrens und die Trachea oder einen Bronchus durch Druck und dergleichen schädigen.

In der Einleitung wurde bereits bemerkt, dass wir in der vorliegenden Abhandlung die in die Luftwege gerathenen Fremdkörper ausschliessen werden. Dass auch letztere die oben erwähnten Symptome der Stenose veranlassen können, bedarf keiner weiteren Erwähnung. Ihre Unterscheidung stützt sich vor Allem auf die Anamnese, die in der Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit das Eingedrungensein eines Fremdkörpers nachweist. Ein werthvolles Zeichen ist für manche Fälle in den Hin- und Herbewegungen des Fremdkörpers innerhalb der grossen Luftwege gegeben. In sehr seltenen Fällen verlässt der Fremdkörper, der zuerst den einen Bronchus verstopft hatte, beim Husten oder sonstigen forcirten Acten seinen primären Platz und geräth in den anderen Bronchus oder an sonst eine andere Stelle.

In der Mehrzahl der Fälle ruft der Fremdkörper sofort, nachdem er in die Luftwege gelangt ist, mehr oder minder bedrohliche Erscheinungen hervor und führt, wenn es nicht bald gelingt, denselben zu entfernen, oft bereits nach kurzer Zeit den letalen Ausgang herbei. Anderntheils sind aber auch unwiderlegliche Thatsachen bekannt geworden, dass fremde Körper Wochen-, Monate-, ja viele Jahre lang in der Luftröhre oder in einem Bronchus verweilten.

Trotz all' den erwähnten Anhaltspunkten wird in manchen Fällen die Unterscheidung der uns hier beschäftigenden Krankheiten von den durch fremde Körper veranlassten Stenosen Schwie-

rigkeiten bieten. Insbesondere dann wird dies der Fall sein, wenn, wie in einem von Hamburger[1]) neuerdings mitgetheilten Falle, nicht nur jegliche Angabe über das Hineingelangtsein eines fremden Körpers fehlt, sondern auch fast alle localen Symptome, wie convulsivischer Husten, Schmerzen im Halse, Athemnoth, Cyanose und dergleichen Symptome fehlen.

Die Diagnose der Bronchialstenose bietet noch geringere Schwierigkeiten, als die der Trachealstenose. Die mehr oder minder vollständige Unthätigkeit der einen Lunge bei wenigstens nicht selten eintretender verstärkter Action der anderen, der volle und helle Schall bei fehlendem oder abgeschwächtem Athmungsgeräusch, das fühl- und hörbare Schwirren dieser Brusthälfte, der verminderte Stimmfremitus dieser Seite und weitere Symptome mehr lassen die Diagnose auf mehr minder vollständige Undurchgängigkeit des einen Bronchus mit Leichtigkeit stellen. Dagegen wird die Entscheidung, ob es sich etwa um einen in einen Bronchus gerathenen Fremdkörper oder um syphilitische Stenose oder um eine Compressionsstenose handelt, oft nur mit Berücksichtigung aller früher angeführten Momente, insbesondere der Anamnese, getroffen werden können. In der bei weitem grössten Zahl der Fälle wird bei vorsichtiger Erwägung aller Umstände auch die speciellere Diagnose keinen Schwierigkeiten begegnen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass häufig genug Tracheo- mit Bronchostenose combinirt vorkommt. In diesen Fällen wird nur die genaue Erwägung aller Umstände, insbesondere mit Zuhülfenahme der Tracheoskopie die Diagnose ermöglichen.

Endlich wird auch die Bestimmung des Grundleidens Anhaltspunkte für die speciellere Diagnose der Stenose bieten.

## Dauer, Ausgänge und Prognose.

Die Verengerung der Trachea und Bronchien hat je nach der sie veranlassenden Ursache eine sehr verschieden lange Dauer. Die Mehrzahl der früher erwähnten Processe, welche die veranlassenden Momente der Stenosen darstellen, haben einen relativ langsamen Verlauf; dem entsprechend entwickeln sich die durch diese veranlassten stenotischen Erscheinungen in der Regel ziemlich langsam. Doch gibt es auch Fälle, in denen sich das vollständige Bild der Stenose in ziemlich rapider Weise entwickelt.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 28 u. 29.

Was die Ausgänge anlangt, so hängen dieselben einestheils von der die Stenose veranlassenden Grundkrankheit, anderntheils von dem Grade der Stenose ab.

Da viele der erwähnten Grundkrankheiten, wie Mediastinaltumoren, Aortenaneurysmen und dergleichen mehr nicht heilbar sind und allmählich mehr und mehr eine Zunahme erfahren, so ist auch die Prognose für diese Fälle eine ungünstige. Aber auch abgesehen von der Grundkrankheit führt in der Regel ein höherer Grad von Stenose der Trachea oder der grossen Bronchien häufig, selbst wenn nur der eine Hauptbronchus betroffen ist, zu einem letalen Ausgang. Die Raschheit, mit der dieser eintritt, verhält sich natürlich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Indess gibt es auch Fälle von Stenose der grossen Luftwege, welche die Möglichkeit einer Heilung bieten. Eine solche Möglichkeit liegt dann vor, wenn die Verengerung noch nicht sehr hochgradig ist und wenn die die Stenose verursachenden Schädlichkeiten sich wieder zurückbilden können, wie z. B. geschwollene Drüsen, Struma und dergleichen. Dagegen gestatten höhergradige Stenosen der Trachea und der Bronchien, die durch Syphilis veranlasst sind, meistens eine ungünstige Prognose.

Eine relativ günstige Prognose geben alle jene Fälle, in denen die Verengerung hoch oben in der Trachea sitzt und durch gutartige Geschwülste, welche die Trachea drücken, oder durch einfache Narben und dergleichen veranlasst ist, da in solchen Fällen die Tracheotomie wenigstens die directe Lebensgefahr zu beseitigen im Stande ist.

Auch diejenigen Fälle, in denen gutartige Neubildungen im Innern der Trachea sich entwickelt haben, bieten häufig eine günstige Prognose und zwar ist die Prognose um so günstiger, je höher oben der Sitz der die Luftröhre verengernden Neubildung ist.

Der schliessliche letale Ausgang erfolgt in der Mehrzahl der Fälle allmählich, unter cerebralen Erscheinungen. Pneumonien, Lungenödeme sind häufig kurz vor dem Tode sich einstellende Complicationen.

In seltenen Fällen tritt der tödtliche Ausgang ganz plötzlich ein, zu einer Zeit, in der die dyspnoischen Erscheinungen noch keinen besorgnisserregenden Charakter angenommen haben. Bei etwas beträchtlicheren Tracheal- und Bronchialstenosen muss man auf einen derartigen plötzlich eintretenden letalen Ausgang stets gefasst sein. Derselbe kann seinen Grund in plötzlicher Verstopfung durch Schleim, Secret, in Perforation von Abscessen haben, die von benachbarten

Organen ausgehen und in die Trachea plötzlich durchbrechen, in Aortenaneurysmen, die in die Trachea oder einen Bronchus durchbrechen und dergleichen mehr. In einigen Fällen soll der letale Ausgang plötzlich erfolgt sein, ohne dass die Section die Ursache des plötzlichen Todes aufzudecken vermochte. Als Regel aber muss festgehalten werden, dass der tödtliche Ausgang allmählich unter den Erscheinungen des Sopors und Coma erfolgt.

## Therapie.

Im Allgemeinen hat die Therapie bei der vorliegenden Erkrankung keine besonderen Erfolge aufzuweisen. Als erste Aufgabe der Therapie muss hingestellt werden, das die Stenose veranlassende Grundleiden zu beseitigen. Da aber die Mehrzahl der Tracheal- und Bronchialstenosen veranlassenden Affectionen zu den insanablen gehört, so gelingt es bei der Mehrzahl der Stenosen nicht, dieser Indication zu genügen.

Wenn die Stenose durch Struma, durch geschwollene Drüsen veranlasst ist, so besteht die Indication, diese zu beseitigen. In welcher speciellen Weise hier vorgegangen werden soll, bezüglich dessen verweisen wir auf die chirurgische Literatur. Wo die operative Beseitigung geschwollener Drüsen aus irgend welchen Gründen nicht rathsam erscheint oder nicht mehr möglich ist, soll man versuchen, durch Anwendung resorbirender Mittel, durch parenchymatöse Injektionen und dergleichen die Drüsen zur Verkleinerung zu bringen und so die Compressionserscheinungen zu mindern.

Wo Syphilis die Ursache der stenotischen Erscheinungen ist, kann man versuchen, ob durch eine antisyphilitische Behandlung nicht noch eine Besserung der Erscheinungen zu erzielen ist. Insbesondere mögen hier die Jodpräparate, unter Umständen auch subcutane Sublimatinjektionen Platz greifen; zuweilen leistet auch bei diesen Formen eine forcirte Inunctionscur noch gute Dienste. Im Allgemeinen ist aber bei solchen auf syphilitischer Grundlage beruhenden Stenosen von den erwähnten Proceduren kein besonderer Erfolg mehr zu erwarten.

Dagegen gibt es eine Reihe von Stenosen, bei denen, da das Grundleiden sich in keiner Weise beseitigen oder alteriren lässt, auch von einer causalen Behandlung keine Rede mehr sein kann. Dahin gehören z. B. Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren und dergleichen mehr. In allen diesen und weiteren Fällen mehr, in denen das Grundleiden nicht mehr zu beseitigen ist, kann entweder nur

die Tracheotomie rettend eingreifen oder es kann nur mehr noch von einer symptomatischen Behandlung die Rede sein. Die Tracheotomie kann selbstredend nur in den Fällen versucht werden, in denen der Sitz der Verengerung hoch oben in der Trachea ist. Bei Bronchialstenose ist die Tracheotomie selbstverständlich nutzlos; ebenso bei Trachealstenosen, die weit unten unmittelbar vor der Bifurcation ihren Sitz haben; es ist desshalb behufs Feststellung der Indication zur Tracheotomie nöthig, vorher genau den Sitz der Stenose constatirt zu haben.

Dagegen muss in den Fällen, in denen von den früher erwähnten Methoden keine Erfolge mehr zu erwarten sind und in denen auch die Tracheotomie nicht mehr indicirt erscheint, die Behandlung eine rein symptomatische sein. So werden da, wo eine reichliche Schleimansammlung vorhanden ist und dadurch die Beschwerden noch gemehrt werden, die expectorirenden Mittel, unter Umständen selbst Brechmittel Platz greifen. Wo eine stärkere Schwellung der Schleimhaut an Stelle der Stenose besteht und dadurch die durch die Stenose veranlassten Beschwerden noch gemehrt erscheinen, da werden antiphlogistische Mittel, so insbesondere locale Kälte, Eiscompressen, locale Blutentziehungen, Ableitungen auf die äussere Haut, Einreibungen reizender Salben und dergleichen mehr versucht werden müssen. Bei sehr beträchtlicher Dyspnoë und in Fällen, in denen keines der erwähnten Mittel mehr geboten erscheint, werden oft beruhigende Mittel am Platze sein. Endlich werden die Reizmittel unter Umständen auch hier ganz nach den allgemeingültigen Regeln Anwendung finden.

# Fremde Körper in der Trachea und den Bronchien.

## Literatur.

Albers, Atlas der path. Anat. und Erläuterungen dazu. 1846. — Arnot, Edinburgh med. and surg. Journ. Vol. XXXV. 1821. (Knochenstück, nach 2 Monaten ausgeworfen; Genesung). — Bonet, Med. sept. collect. lib. II. Sect. 9. De Affect. asp. art. cap. VIII. (Knochenstück, nach 3 Monaten ausgeworfen; Genesung.) — Donaldson, Edinb. med. and surg. Journ. 1834. (Gerstenähre; Auswerfen; Heilung.) — Hochstetter, Observ. dec. 6. cap. 6. (Geldstück; dritthalb Jahre Dauer; Auswerfen; Genesung.) — Bartholin, Historiae anat. II. hist. 27. (Nuss; 2 Monate Dauer; Auswerfen; Genesung.) — Lettson, Memoir of the Life and Writings of Dr. Lettson by J. J. Pittigrew. 1817. Vol. 2. p. 82. (Knopf; 7—8 Monate; Auswerfen; Genesung.) — Webster, London. med. and physical Journal. Vol. I. p 269. (Kirschkern am l. Bronchus nahe der Bifurcation; 67 Tage; Erstickungsgefühl; mit stinkendem Eiter Kern ausgehustet.) — Broussais, Histoire des phlégmasies. I. p. 212. (Kern; Aushusten; Genesung.) — Nooth, Transactions of a society. V. III. (Bleierne Kugel; Auswerfen; Genesung.) — Borelli, Hist. med. phys. Journ. 1656. (Stück eines Nusskernes; unter heftigem Husten ausgeworfen.) — Tulpius, Obs. I. II. obs. VII. (Nussschale, nach 7 Jahren in einem Hustenanfalle ausgeworfen.) — Howship, Practical observations. London 1816. (Eiserner Nagel. Blutauswurf, dabei Nagel ausgeworfen nach 4 Monaten.) — Halmar, London medical Journal. vol. VIII. (Knochenstück, nach 15 Jahren heftiges Blutspeien und Auswerfen des Knochens; Genesung.) — Die bis jetzt angeführten Fälle sind bei Albers als geheilte angegeben; ebenda werden folgende Fälle von Fremdkörpern in den Bronchien mit tödtlichem Ausgange angeführt: Houston, Dublin. Journal of med. and chem. science v. V. (Zahnwurzel im r. Bronchus; Tod nach 11 Tagen durch Bronchitis und Pleuropneumonia d.) — Gilroy, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 35. (Knochenstück von einem Huhn im r. Bronchus; ringsum Abscess; Tod.) — Lenglet, Mémoires de l'academie de chirurg. Vol. V. (Knochenstück im l. Bronchus; trotz Auswerfen starb der Kranke; Abscess in der l. Lunge.) — Ungenannter, Ephemerid. nat. curios. Dec. II. Ann. X. Obs. 72. (Kirschkern; Tod.) — Craigie, Edinb. med. and surg. Journal. 1834. (Künstlicher Zahn; Auswurf nach zwei Jahren; Tod.) — Nasse, Schnickel, Expositio nosograph. morb. mem. mucos. bronch. Bonnae 1835. p. 2. Albers (Zahn; Tod; Nägelchen, mit stinkendem Eiter entleert.) — Laurence, Bulletin de la soc. anat. 13. Bd. (Wirbel eines Fisches im r. Bronchus; mehrere Brandhöhlen.) — Bordinet, Ebendaselbst. (Nagel, mehrere Bronchien verschwärt.) — Royer-Collard, Ebenda. 1. Bd. — Abercrombie, in Craigie, Abhandlung. Edinb. med. and surg. Journ. 1834. (Künstl. Zahn.) — Sue, Mém. de l'Acad. royale de chir. tom. V. p. 533. (Stück der Wirbelsäule einer Taube. Hexis. Auswurf nach 17 Jahren; nach 1½ Jahren Tod.) — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. 3. S. 42. (Bolzen mit Fahne [zum Scheibenschiessen für Kinder] im l. Bronchus.) — Staustky, Gaetan Bull. de la societé anat. ann. X. (Aehre im r. Bronchus; Abscess in der r. Lendengegend.) — Histoire et mémoire de l'acad. royale des sciences de Toulouse. tom. I. 1788. Auch in Hufeland's neuesten Annalen der französischen Arzneikunde. Bd. I. S. 337. (Aehre; es trat eine Geschwulst zwischen der ersten und letzten falschen Rippe ein, die aufbrach und die Aehre entleerte.)

Bussignol, (Gluge's Atlas der pathol. Anat. Lief. 6. S. 19). — Heyfelder, Ein Beispiel von spontaner Ausstossung eines in die Luftröhre gedrungenen fremden Körpers nach einem 12jährigen Verweilen. Sanitätsbericht über das Fürstenthum Hohenzollern-Sigmaringen. 1833. — Derselbe, Med. Zeit. v. Ver. f. Heilk.

in Pr. 1835. Nr. 2. — Evanson, Bericht über einen Fall, wo man das Vorhandensein eines fremden Körpers in der Trachea vermuthete. Dublin. Journ. März 1834. (Fischgräte.) — Kühn, De educatione sensuum extern. imprimis medicis necessaria. Lips. 1829. p. 26. Inaug.-Dissert. (Zahnstocher im rechten Bronchus; Ausstossung des Fremdkörpers; dennoch Tod.) — Ulrich, Luftröhrenschnitt mit tödtlichem Ausgange. Bohne im Anfange des l. Bronchus. Schmidt's Jahrb. Bd. 3. 178. — Bonten, Casper's Wochenschr. Mai 1834. Nr. 18. (Bohne an der Theilungsstelle des linken Bronchus.) — Steinrück, Zwei Fälle von fremden Körpern in der Luftröhre. Casper's Wochenschr. 1835. Nr. 16. — Serlo, Schneller Tod durch einen in die Luftröhre gefallenen Körper Med. Zeitschr. v. Ver. f. Heilk. i. Pr. 1835. Nr. 26. — Wagner, Ein abermaliges Beispiel, dass die Luftröhre dahin herabgefallene fremde Körper zuweilen lange zu erdulden vermöge. Hufeland's Journ. St. II. 1835. — Andriessen, Abermaliges Beispiel von langwierigem Verweilen eines fremden Körpers in der Luftröhre. Casper's Wochenschr. 1836. Nr. 48. — Behrendt, Eine Kornähre steckt 3 Jahre in der Luftröhre. Casper's Wochenschr. 1836. Nr. 51. — Bullock, Tod, herbeigeführt durch ein in den Kehlkopf eingedrungenes Kieselsteinchen. London med. Gaz. Vol. XVIII. p. 951—953. — Guastamacchia, Fall, wo ein fremder Körper $2^1/_2$ Monate in der Luftröhre geblieben und sodann ausgehustet worden ist. Filiatre sebezio. 1838. — Troschel, Eine Tuchnadel in dem rechten Aste der Luftröhre. Med. Zeit. v. V. f. Heilk. i. Pr. 1838. Nr. 7. — Bell, Med. Gaz. Vol. V. p. 74. — Pelletan, Clinique chir. Vol. I. p. 6. — Pécheux, Gaz. méd. de Paris. Nr. 35. 1840. — Schütz, Miscellen aus der Praxis. Württemb. Corresp.-Bl. Bd. VI. Nr. 7. — Mertznich, De cognitione morborum tracheae. Diss. inaug. Coloniae. 1839. — Hertel, Mit glücklichem Erfolge ausgeführte Tracheotomie bei einem Kinde. Med. Zeit. v. Ver. f. Heilk. i. Pr. Nr. 14. 1836. (Bohne in der Trachea.) — Bonnet, Extraction eines Pflaumenkerns, der 11 Tage in den Luftwegen geblieben war. Schmidt's Jahrb. Bd 30. S. 69. — Thomson, Erstickung durch eine Erbse in der Luftröhre herbeigeführt. Tracheotomie. Lond. med. Gaz. Vol. XXIX. p. 146. — Russ, Eröffnung der Luftröhre zur Entfernung einer Bohne. Oesterr. med. Jahrb. 1842. Novbr. (Bohne aus dem rechten Bronchus von der Luftröhrenwunde aus extrahirt.) — Brodie, Bericht eines Falles, wo ein fremder Körper in den r. Bronchus gefallen war. Med. chir. Transact. XXVI. 2. Ser. VIII. 1843. (Geldstück.) — Eindringen eines Knochensplitters in die Bronchien und spontane Entfernung desselben. Kurhessische Zeitschr. II. 1. 1845. — Vigla, Ueber Communication des Oesophagus mit den Lungen und den Bronchien. Arch. gén. Octbr. 1846. (Ausführliche Zusammenstellung solcher Fälle.) — Frazer, Fall von ausgebreiteter, scrophulöser Ulceration mit einem Abscess, der sich in die Trachea geöffnet hatte. Journ. Monthly. Jan. 1848. (Scrophulöse Drüsen vereiterten und perforirten in die Trachea. Heilung.) — Gotschalk und Schneevogt, Eindringen eines Knochenstücks durch die Stimmritze in den linken Bronchus. Nederl. Weeckbll. Juny 1852. (Knochen; Tod.) — Theile, Deutsche Klinik. 17. 1853. — Fleury, Fremder Körper in der Luftröhre; Hypertrophie der Schilddrüse als Hinderniss der Tracheotomie. Tod. Gaz. des Hôp. 19. 1854. — Garelli, Garr. Sarda 3. 1852. (Knochenconcretion in der Luftröhre, die spontan durch den Mund abging.) — Crisp, Ein fremder Körper in dem Bronchus eines Kindes nach 10monatlichem Aufenthalte ausgehustet. Medical society in London. Journ. f. Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. 12. Jahrg. Hft 1 u. 2. Erlangen. 1854. — Gross, A practical treatise on foreign bodies in the air-passages. Philadelphia 1854. p 468. (Analyse von 200 Fällen.) — John Hughes, On the presence of foreign bodies in the air tubes, illustrated by a case in which a fischbone passed into the left bronchus. The Dublin quart. Journ. of med. science. Nr XXXVIII. May 1855. — Chassaignac, On the indications of tracheotomy derived from the presence of foreign bodies in the air-tubes. Moniteur des Hôpit. 6. March 1855. — Porter, Beobachtungen über die chirurgischen Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Uebersetzt von Dr. Runge. Bremen 1838. — Höck, Ueber Tracheobronchitis in Folge des Eindringens einer Bohne in die Trachea. Hygiea. Stockholm. Nov. 1854. — Santesson, Fremdkörper (Bohne) in der Trachea eines 6jährigen Mädchens. Tracheotomie. Heilung. Hygiea. Stockholm. Nov. 1854. — Flecken, Eine Kornähre in der Luftröhre. Med. Zeitung, herausgegeben von dem Vereine f. Heilkunde i. Preussen. Nr. 51. 1855. — Pep-

per, A grain of Coffee in the air-passages. The American Journ. of med. science. April 1855. — Struthers, Dublin. medical Presse. Nov. 1852. (Knochen im r. Bronchus.) — Jobert, Untersuchungen über die fremden Körper in den Luftwegen. L'Union 62. 65. 67 u. 68. 1851. — Forbes, Fremder Körper in der Oeffnung des 3. Astes des r. Bronchus. Med. chir. Transact. Vol. XXXIII. — Paul Aronssohn, Des corps étrangers dans les voies aériennes. Thèse. Strassbourg 1856. p. 69. (Zusammenstellung von 170 Fällen.) — Aubry, Note sur une opération de tracheotomie, nécessitée par la présence d'un haricot dans les voies respiratoires. Guérison. Arch. génér. de méd. Oct. 1856. — v. Franque, Fremde Körper in der Luftröhre. Tracheotomie. Med. Jahrb. f. d. Herzogth. Nassau. 14. Hft. 1856. — Roux, Balle dans les voies aériennes. Expulsion spontanée le dix-huitième jour. Gaz. des Hôp. Nr. 81. 1856. — Hamont, Gaz. des Hôp. Nr. 108. 1856. (Einem 5½jährigen Knaben gerieth ein Stück Kastanienschale in die Luftwege. Bildung von Lungenabscessen. 18 Monate darnach warf der Knabe den Fremdkörper während eines Brechanfalls aus. Dennoch erfolgte der Tod.) — Uhde, Deutsche Klinik. Nr. 19. 1856. — Opitz, Ueber fremde Körper in den Luftwegen. Diss. inaug. Lips. 1858. Schmidt's Jahrb 100. p. 101. (Zusammenstellung.) — Löper, Deutsche Klinik 47—49. 1857. — J. Spence, Edinb. med. Journ. Febr. 1858. (3 Tracheotomien wegen in die Luftwege gerathener fremder Körper. In 2 Fällen war der fremde Körper ungewöhnlicher Weise in den linken Bronchus gerathen. — J. Cooper Forster, Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. Vol. III. p. 123 seq. — Schuh, Wien. med. Wochenschr. 1. 1859. — Levin und Hök, Fälle von fremden Körpern in den Luftwegen. Hygiea. Bd. 16. 1857. — Tracheotomie in Folge des Eindringens einer Bohne in die Luftorgane. Arch. génér. de Med. — Med. Wochenschr. 1857. Jahrg. VII. Nr. 45. Beilage. — Zimmermann, Aus der Praxis. Allgem. med. Centralzeitung. Nr. 51. 1857. — Perret, Corps étranger dans la trachée, trachéotomie. Guérison. Gaz. méd. de Lyon. Nr. 4. 1857. — Haughton, Corps étrangers dans les voies aériennes. Tracheotomie. Guérison. Gaz. hebd. Nr. 3. 1858. The Cincinnati med. observer. Tom. II. Nov. 1857. — Ch. Barrett, Inflammation of the lungs caused by a foreign body in the bronchus. Brit. med. Journ. Nr. 50. Dec. 1858. — Claremont, On a case of simultaneous intrusion of solide into the air-passages of both lungs. Lancet 20. 1858. — Rothmund, Zur Casuistik der fremden Körper. Deutsche Klinik 15—17. 1859. (Grasähre in den Luftwegen. Spontaner Abgang unter Bildung eines rechtsseitigen Lungenabscesses.) — Adler, Amer. med. chir. Rev. IV. 6. Nov. 1860. (Nach der Tracheotomie gelang die Extraction des fremden Körpers aus dem Bronchus mittelst eines Instrumentes.) — Finkelnburg, Virchow's Archiv. Bd. XIX. 5. und 6. Hft. S. 550. 1860. — Löwy, Wiener Med.-Halle. IV. 25. 1863. — Padley, Foreign bodies in the air-passages. Brit. med. Journ. Jan. 5. 1861. — Evans, Abscess of lung from presence of foreign body, evacuation through bronchial tubes and through thoracic walls; recovery. Brit. med. Journ. 5. Jan. 1861. — Tomson, Amer. med. Times. N. S. II. 3. Jan. 1861. (Stück eines thönernen Pfeifenstieles.) — Howship, Pract. Observ. in Surg. 1816. (Nagel; später ausgehustet.) — Duncan, Lancet 1845. (Knochen.) — Fountain, North Americ. med. chir. Rev. III. 5. p. 854. Sept. 1859. (theilt einen Fall mit, in dem ein in den r. Bronchus gerathener fremder Körper Lungengangrän, Empyem mit Perforation in das Colon bedingte, schliesslich aber doch noch ausgehustet wurde.) — Monckton, Brit. med. Journal. April 26. 1862. (Halbe Nussschale, blieb 23 Wochen in den Luftwegen.) — Armstrong. Ebenda. p. 436. (Bohne im r. Bronchus.) — Beigel, Virchow's Archiv. Bd. XXVI. S. 220. 1862. (Bohne im l. Bronchus; Tod.) — Lechère, Ueber Perforation der Lunge durch fremde Körper. Gaz. de Paris 30. 1863. — Wagner, Archiv der Heilkunde. V. 4. S. 347. 1864. — v. Heider, Memorabilien. IX. 6. 1864. — Fredet, Gaz. des Hôpit. 145. 1865. (Berichtet einen Fall, in dem in Folge des Verweilens eines fremden Körpers (Ohrringel) in einem Zweige des l. Bronchus Pneumonie mit tödtlichem Ausgange eintrat.) — Herrmann, Ueber die Indicationen für die Tracheotomie und Laryngotomie. Sitzungsberichte des Vereins pract. Aerzte zu Prag. Nr. 15. 1868. — Rasch, Tracheotomie wegen eines fremden Körpers in der Luftröhre. Norsk. Mag. XIX. p. 751. 1865. — Watters, Entfernung eines fremden Körpers aus dem linken Bronchus. Brit. med. Journ. Febr. 14. 1868. — Bourdillat, Zur Geschichte der fremden Körper in den Luftwegen. Gaz. de Paris. 7. 9. 10. 13. 15. 1868. (B. hat 300 Fälle zusammen-

gestellt; davon war in 166 der Sitz genau angegeben; 80mal in der Trachea, 26mal im rechten Bronchus, 15mal im linken, 35mal im Larynx.) — Smyly, Ascaris lumbricoides in the trachea. Dublin. Journ. of med. sc. May. 284. — Schrötter, Oesterr. med. Jahrb. Hft 5 u. 6. Nr. 1. 1868. — Dressler, Einwanderung eines Spulwurms in die Luftröhre eines lebenden Kindes. Bair. ärztl. Intell.-Blatt. Nr. 31. 1869. — Barben-Dubourv, Recherches sur les accidents produits par quelques corps étrangers des bronches. Thèse. Paris 1866. — Reynolds, Case of laryngotomy. Boston med. and surg. Journ. April 16. 1868. (Kugel in der Trachea.) — Werner, Tracheotomie wegen einer in die Luftwege gedrungenen Bohne. Genesung. Würtemb. med. Corresp.-Blatt. Nr. 14. 1868. — Scott, Extraction of a grain of corn from the trachea. Med. and surg. Rep. Aug. 22. p. 145. 1868. — Bertholle, Des corps étrangers dans les voies aériennes. Paris 8. 1867. — Parrot, Sur un cas de mort par l'introduction de chyme dans les voies aériennes. Union méd. 1868. Nr. 91. — Piégu, Observation d'asphyxie par introduction de chyme dans les voies aériennes. Union méd. Nr. 94. 1868. — Senhard, Fremder Körper in der Luftröhre. Tracheotomie unter schwierigen Verhältnissen mit günstigem Erfolge. Wien. med. Presse. Nr. 35. S. 830. 1869. (Knochenstück.) — Giraldès, Des corps étrangers dans les voies aériennes. Le Mouvement médic. Nr. 12 u. 13. 1869. — Reeve, Tracheotomy for removal of a shawl-pin. Amer. Journ. of med. sciences. Oct. 393—94. 1869. — Flaudran, A grain of coffee removed from the windpipe by tracheotomy. Philad. med. and surg. Report. 30. Oct. 1869. S. 257. — Guyon, Du traitement des corps étrangers des voies aériennes. Bull. génér. de thérap. Jan. 15. 1869. p. 15—25. — Napheys, Foreign body in the air-passages. Philad. med. and surg. Rep. Vol. XX. 3. Apr. 1869. p. 260. — Foville, Etude clinique et physiologique sur la mort instantanée, causée par le passage de matières alimentaires en voie de digestion, de l'estomac dans les voies aériennes. Arch. gén. de med. Juillet. 1869. p. 1—18. — Bourdillot, Observations pour servir a l'histoire des corps étrangers dans les voies aériennes. Gaz. méd. de Paris. Nr. 7. 9. 10. 13. 1868. — Duroziez, Gaz. des hôp. 97. Août 1870. (Entleerung eines Milzechinococcus durch die Bronchien.) — Arentz, Sten in Luftveiene. Norsk. Mag. f. Lägevid. Bd. 23. S. 119. 1870. — Doe, Case of foreign body in the air-passages. Boston med. and surg. Journ. Dec. 29. 1870. — Masing, Zur Casuistik der fremden Körper in den Luftwegen. Petersb. med. Zeitschrift. XVII. p. 30. 1870. — Butler, Foreign body in the trachea; tracheotomy. Lancet. June 4. 1870. — Baldwin, Philad. med. Times I. 13. April 1871. (Münze in einen Bronchus gelangt.) — Hubbard, Philad. med. Times. 1871. July. (Gleichfalls in einen Bronchus gerathene Münze.) — Bitschey, Philad. med. and surg. Reporter. XXIV. 9. March 1871. (Durchbruch eines Leberabscesses in einen Bronchus.) — Bellamy, Foreign body in the air-passages. Philad. med. surg. Rep. May 4. 1872. (Zwei Centstück in einem Bronchus eines 1½jährigen Kindes.) — Fallie, Corps étrangers dans les voies aériennes. Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Sept. 1871. (3 Fälle.) — Herrick, Case of a foreign body, remaining four years in the lung. Boston med. and surg. Journ. Febr. 16. 1871. — Ronsburger, Zur Casuistik der fremden Körper in den Luftwegen. Wien. med. Presse. S. 52. 1871. (Künstliches Gebiss; Tracheotomie. Heilung.) — Leclère, Ueber Perforation der Lunge durch Fremdkörper. Gaz. med de Paris. Nr. 30. 1863. — Ogle u. Lee, Case of tracheotomy, in which the tube, having become detached from its shield, escaped into the trachea and was removed by a second operation fourteen months afterward. Lancet. Jan. 20. 1872. — Holthouse, Escape of a tracheotomy-tube into the trachea, owing to erosion of the junction of the tube and shield; removal by enlarging the original opening. Lancet. Jan. 27. 1872. — Laudi, Tracheotomia per corpo estraneo. Lo Sperimentale Maggio p. 449—457. 1872. — Underwood Hall, Foreign body in the trachea. Med. Press and Circular. March 20. 1872. (Linse.) — Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Wien. Braumüller. 1866. — Hamburger, Diagnose eines fremden Körpers im rechten Bronchus; klinische Betrachtung dieses Falles. Berl. klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 28. 29. — Parrot, Gaz. méd. de Paris. Nr. 14. 1873. — Weil, Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. XIV. S. 82. — Voltolini, Eine Nussschale 10 Monate in der Luftröhre; ein neues Speculum für letztere; Operation. Berl. klin. Wchschr. 1875. Nr. 6.

Vergleiche ferner Friedreich, Krankheiten des Larynx und der Trachea in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. S. 492. — Duchek, Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. I. Bd. III. Lief. 1873. S. 560; dann die Werke von Gibb, P. Niemeyer, Rühle, Gerhardt, Stockes, Chelius, Vidal-Bardeleben, Emmert, Pitha-Billroth u. s. w.; insbesondere noch Kühn (in Günther's Lehre von den blutigen Operationen V. Abth. XVIII. Abschn.), der eine sehr vollständige Statistik zusammengestellt hat, welche nicht weniger als 374 Fälle umfasst.

## Aetiologie und Pathogenese.

Die in die Trachea und die Bronchien gerathenen fremden Körper reihen sich aufs unmittelbarste an die durch Neubildungen und sonstige Ursachen veranlassten Stenosen, so dass eine Besprechung dieser im directen Anschluss an letztere gerechtfertigt erscheint. Beide zeigen in vielen und wesentlichen Punkten ein übereinstimmendes Verhalten; anderntheils weicht aber das Symptomenbild, wie insbesondere das therapeutische Handeln bei beiden in so manchen Punkten von einander ab, so dass eine gesonderte, wenn auch kurze Besprechung der ersteren hier nöthig erscheint. Wir können uns an dieser Stelle um so kürzer fassen, als die Symptome der Fremdkörper in den wesentlichsten Punkten mit denen der Tracheo- und Bronchostenose, die wir im vorigen Capitel geschildert, übereinstimmen, als anderntheils diese Affectionen mit Rücksicht auf das therapeutische Handeln mehr den Chirurgen als den innern Arzt berühren; wir verweisen darum bezüglich der specielleren Details, insbesondere der speciellen Therapie, auf die chirurgischen Hand- und Lehrbücher.

Fremde Körper können auf sehr verschiedenen Wegen in die Trachea und die Bronchien gelangen. Der gewöhnlichste Vorgang ist der, dass der Fremdkörper auf dem Wege durch die Mund- und Rachenhöhle in den Larynx, die Trachea und von da je nach seiner Grösse und sonstigen Verhältnissen mehr in einen Hauptbronchus oder auch in Bronchien kleinerer Ordnung geräth.

Als solche von aussen in die Trachea und die Bronchien gelangende fremde Körper beobachtet man am häufigsten Knochenfragmente, Kerne verschiedener Obstarten, Aehren, Bohnen, Erbsen, Fischgräten, Nussschalen, Steinchen, Münzen, Nadeln u. dergl. m. Anderntheils können aber auch innerhalb der Mund-, Rachen- und Kehlkopfshöhle vorhandene normale oder pathologische Producte, wie Uvulafragmente, Concremente aus den Morgagni'schen Taschen, Stücke nekrotischer Kehlkopfsknorpel, Zähne, Pharynxpolypen, Stücke einer Tonsille, Eiter, Blut und dergleichen in die Luftwege

gelangen; desgleichen können Stoffe aus dem Magen durch Erbrechen in die Luftwege gerathen, so Spulwürmer, Speisebrei und dergleichen mehr.

In seltenen Fällen können auch fremde Körper durch penetrirende Wunden in die Lungen, von da in die Bronchien und in die Trachea eindringen. Auch von der Pleurahöhle, der Leber und sonstigen Nachbarorganen aus können fremde Körper, wie Eiter, Echinococcusblasen und dergleichen durch Perforation in die Bronchien und die Trachea gerathen. Meistens wird in diesem letzteren Falle der fremde Körper sofort ganz oder theilweise nach aussen wieder entleert.

Auch von der Speiseröhre aus können fremde Körper, wie Nadeln, Fischgräten, die sich dort festgesetzt, durch allmähliche Perforation und Bildung eines Fistelganges in die Trachea oder einen Bronchus eindringen.

Das Hineingelangen der von aussen eindringenden Fremdkörper fällt in der Mehrzahl der Fälle auf einen Zeitmoment, in welchem gerade eine tiefe Inspiration, bei der bekanntermassen die Epiglottis sich etwas aufrichtet und die Stimmritze sich erweitert, stattfindet. Am häufigsten geschieht dies während des Hustens, Lachens, Niesens oder Sprechens. Befindet sich der Fremdkörper zu dieser Zeit gerade im hinteren Theile der Mundhöhle, so wird durch die mit den erwähnten Acten in unmittelbarem Zusammenhange stehende tiefere Inspiration das Eindringen desselben in die nun weit offene Glottis leicht begünstigt. Insbesondere aber begünstigt das Zusammentreffen von tiefer Inspiration und Schlingbewegung das Hineingelangen des Fremdkörpers in die Luftwege in hohem Maasse.

Am häufigsten beobachtet man ein derartiges Eindringen von Fremdkörpern bei Kindern und bei Geisteskranken; bei letzteren insbesondere während des Essens, dann auch während des Schlafes und in soporösen Zuständen.

In nicht seltenen Fällen wird der Fremdkörper bereits im Larynx festgehalten; dies geschieht insbesondere gern bei spitzigen, scharfkantigen Gegenständen, wie Nadeln, Fischgräten und dergleichen; auch in Fällen einer sehr bedeutenden Grösse kann der Fremdkörper um deswillen an einer weiteren Abwärtsbewegung verhindert sein. In anderen Fällen — und diese kommen zunächst nur hier in Betracht — gelangt der Fremdkörper weiter abwärts in die Trachea oder in einen Hauptbronchus oder selbst in kleinere Aeste. Je nach seiner Schwere, Grösse, Form und sonstigen Beschaffenheit und je nach den Besonderheiten, die im einzelnen Falle mitwirken, wird er hier oder dort aufgehalten. Rundliche, nicht

scharfkantige Gegenstände mit glatter Oberfläche verweilen in der Mehrzahl der Fälle nicht lange in der Trachea, sondern werden weiter abwärts bis zur Bifurcationsstelle oder bis in einen Bronchus herabbewegt. Häufiger gelangt der Fremdkörper in den rechten, als linken Bronchus. Indess ist auch das letztere Vorkommen keineswegs so selten, als man nach den Mittheilungen mancher Autoren anzunehmen geneigt sein könnte. Eine genauere Durchsicht der Literatur erweist, dass bereits eine beträchtliche Zahl von Fällen vorliegen, wo Fremdkörper in den linken Bronchus gerathen waren.

Das häufigere Hineingerathen der Fremdkörper in den rechten Bronchus erklärt sich genügend aus der grösseren Weite desselben. Dazu kommt noch, wie Friedreich[1]) hervorhebt, dass die Stellung des Theilungswinkels der beiden Bronchien zur Axe der Trachea eine etwas excentrisch nach links gerückte ist, so dass die grössere Hälfte des Inhaltsraumes der Trachea auf den Anfangstheil des rechten Bronchus trifft.

Indess bleiben die Fremdkörper keineswegs stets an derselben Stelle; selbst wenn sie in einen grösseren Bronchus herabgelangt sind, geschieht es nicht ganz selten, dass sie wiederholt in die Trachea oder selbst bis in den Larynx durch einen kräftigen Exspirationsstrom heraufgehoben werden.

Daraus begreift sich das wiederholt constatirte Factum, dass die Erscheinungen der Bronchialstenose bei einem und demselben Kranken bald auf der rechten, bald auf der linken Thoraxhälfte constatirt werden konnten.

Von da aus kann der Fremdkörper mittelst eines kräftigen Exspirationsstromes wieder ausgehustet werden; oder er kann die Wand der Luftwege perforiren und so schliesslich nach längerer Zeit selbst nach aussen gelangen. Der weitere Verlauf hängt wesentlich von der Natur und Beschaffenheit des betreffenden Körpers ab. In manchen Fällen kann er, ohne tiefergreifende Veränderungen hervorzurufen, Jahre lang an derselben Stelle liegen bleiben, in anderen und zwar häufigeren Fällen treten bei längerem Verweilen desselben secundäre Veränderungen in den Lungen ein, so insbesondere circumscripte Entzündungen, eitrige Infiltration und dergleichen; selbst zur Abscessbildung, Gangrän kann es kommen.

Der Fälle, wo Fremdkörper durch eine Reihe von Jahren inner-

---

[1]) Virchow's specielle Pathologie und Therapie. Krankheiten des Larynx und der Trachea, bearbeitet von Friedreich.

halb der Luftwege verweilten und wo es schliesslich doch noch zur Ausstossung und völligen Sanation kam, sind zahlreiche beobachtet. So erzählt Halmar[1]) einen Fall, wo ein Knochenstück nach fünfzehn Jahren erst ausgeworfen wurde und wo dann noch völlige Heilung eintrat.

Desgleichen beschreibt Heyfelder[2]) ein Beispiel von spontaner Ausstossung eines in die Luftröhre gedrungenen fremden Körpers nach einem zwölfjährigen Verweilen; Andriessen[3]) einen Fall, wo eine Kornähre drei Jahre lang in der Luftröhre stecken blieb. Derartige Fälle eines längeren Verweilens der Fremdkörper innerhalb der Luftwege hat die Literatur manche aufzuweisen.

Von besonderem Interesse ist noch der erst in jüngster Zeit von Voltolini[4]) mitgetheilte Fall, in welchem eine Nussschale 10 Monate in der Luftröhre eines 10jährigen Knabens verweilte und schliesslich auf operativem Wege entfernt wurde. Mit Recht macht Voltolini bezüglich mancher der aus früherer Zeit stammenden diessbezüglichen Fälle darauf aufmerksam, dass, da sie der vorlaryngoskopischen Zeit angehören, nicht erwiesen sei, ob der fremde Körper im Larynx oder der Trachea gesessen habe. Häufiger aber geschieht es, dass die fremden Körper sich längere Zeit im Larynx, als in der Trachea aufhalten.

Der von Voltolini mitgetheilte Fall ist noch insbesondere darum von Interesse, weil hier der fremde Körper nach langem Aufenthalte in der Luftröhre mittelst der Speculirung durch die Trachealwunde gesehen und so mit Sicherheit diagnosticirt wurde. Voltolini hat zu diesem Zwecke ein eigenes, nach Art des Brunton'schen Ohrenspiegels gebildetes Speculum, das mit einer Lupe versehen ist, construirt.

## Anatomische Veränderungen.

Je nach der Form, Grösse und sonstigen Beschaffenheit des in die Luftwege gerathenen Fremdkörpers, je nach seinem Sitze und nach der Dauer seines Verweilens sind die durch denselben veranlassten anatomischen Veränderungen verschieden. Zunächst veran-

---

[1]) London medical Journal. vol. VIII. Siehe auch Albers, Atlas d. pathol. Anatomie und Erläuterungen dazu. 1846.

[2]) Sanitätsbericht über das Fürstenthum Hohenzollern-Sigmaringen. 1833.

[3]) Casper's Wochenschrift. 1836. Nr. 48.

[4]) Voltolini, Eine Nussschale 10 Monate in der Luftröhre; ein neues Speculum für letztere; Operation. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 6. S. 71.

lasst derselbe in der Regel an der Stelle, an welcher er haften bleibt, eine circumscripte Entzündung mit starker Röthung, Schwellung und reichlicher schleimig-eitriger Secretion; nach einiger Zeit, zumal wenn die Oberfläche des betreffenden Körpers rauh, uneben, zackig ist, kommt es dann zur Nekrotisirung der unterliegenden Schleimhaut, zu eitriger, seröser Infiltration in der nächsten Umgebung desselben, unter Umständen kann es selbst zu tiefergreifenden Ulcerationen kommen. Nach längerem Verweilen kann der Fremdkörper an dieser Stelle sogar durch bindegewebige Massen eingeschlossen werden, selbst mit einer Kalkhülle vollständig umgeben sein. In solchem Zustande kann der Fremdkörper, wenn er nicht durch seinen Sitz oder seine Grösse schädliche Folgen veranlasst, selbst durch lange Zeit an derselben Stelle verharren, ohne weitere Symptome zu veranlassen.

In mancher Beziehung abweichend sind die Veränderungen, wie man sie bei in einen Bronchus hineingerathenen Fremdkörpern findet. Auch hier entwickelt sich meistens an der Stelle, an welcher der Fremdkörper haften bleibt, eine circumscripte Entzündung, die selbst zu Ulceration und Nekrotisirung, oft mit reichlicher fötider Secretion führen kann. Fast immer findet man aber, wenn Fremdkörper längere Zeit in den Bronchien verweilten, anatomische Veränderungen in den Lungen; bald bestehen diese in einer Pneumonie, bald in einer Abscessbildung; seltner in interstitieller Entzündung. Durch Vereiterung des umgebenden Lungengewebes, die immer weiter schreitet, kann der Fremdkörper selbst bis zur Oberfläche der Lunge kommen und entweder in die Pleurahöhle gelangen oder auch die Brustwand durchbohren und so endlich an die Oberfläche gelangen.

Wenn der Fremdkörper das Lumen eines Bronchus vollständig verstopft, so beobachtet man als Folge dessen ausgebreitete Atelektase der betreffenden Lungenpartie. In seltenen Fällen hat man in das Lungenparenchym eingedrungene Fremdkörper in schwieliges Narbengewebe eingebettet oder auch in Abscesshöhlen mit eingedicktem käsigen Eiter eingeschlossen gesehen.

## Symptomatologie.

Bei der Beschreibung der Erscheinungen, wie sie unter dem Einflusse eines in die Luftwege gerathenen Fremdkörpers zu Stande kommen, ist eine ganz scharfe Trennung der Symptome, wie sie durch in den Larynx gerathene Fremdkörper und wie sie andern-

theils durch in die Trachea gerathene veranlasst werden, nicht gut möglich. Häufig genug geschieht es, dass der Fremdkörper zuerst im Larynx eine Zeit lang festgehalten wird und erst dann weiter abwärts in die Trachea und die Bronchien wandert. Es wird darum das Symptomenbild häufig durch Erscheinungen eingeleitet, wie sie durch in den Larynx gerathene Fremdkörper veranlasst werden.

Gelangt ein Fremdkörper in den Larynx, so empfindet der Kranke in der Mehrzahl der Fälle sofort ein mehr oder minder intensives Erstickungsgefühl; sofort aber folgen in der Regel einige kräftige Hustenstösse, denen es in günstigen Fällen gelingt, den fremden Körper wieder herauszubefördern. So ist dies z. B. der Fall, wenn kleinere Mengen von Flüssigkeiten zufällig in den Kehlkopf gerathen. Meistens werden diese unter kräftigem Husten und Räuspern sofort wieder durch Mund und Nase nach aussen entleert. Ist dagegen die in die Luftwege gerathene Flüssigkeitsmenge eine beträchtlichere und erfolgen, wie dies in soporösen Zuständen oder zuweilen bei kleinen schwächlichen Kindern geschieht, keine oder nur schwache und wenig energische Hustenbewegungen, so können die Kranken selbst asphyktisch zu Grunde gehen. Derartige Fälle hat man zumal bei Geisteskranken nicht ganz selten zu beobachten Gelegenheit.

Ist der in den Larynx gerathene Fremdkörper ein fester, so kann der Kranke, wenn der fremde Körper sich in die Rima glottidis fest einkeilt und dieselbe vollständig ausfüllt, so dass keine oder fast keine Luftströmung mehr statthaben kann, sofort in diesem ersten Erstickungsanfall zu Grunde gehen. In solchen Fällen treten nicht einmal Hustenparoxysmen ein, sondern die Kranken verlieren sofort das Bewusstsein und gehen asphyktisch zu Grunde. In anderen Fällen tritt zwar auch sofort im Momente, in dem der Fremdkörper in den Larynx gelangt, ein heftiger Erstickungsanfall, ein Glottiskrampf ein, das Gesicht wird in hohem Grade cyanotisch, die Respiration äusserst mühselig, pfeifend, besonders die Inspiration erschwert und verlängert, kalter Schweiss bricht auf der Stirn und im Gesicht hervor; der Kranke greift unwillkürlich nach dem Halse oder in den Mund, wie wenn er das Hinderniss, dessen Sitz er richtig erkennt, mit Gewalt beseitigen wollte. Im günstigsten Falle gelingt es den äusserst heftigen Husten- und Würgbewegungen, nach kurzer Zeit den Fremdkörper auf diesem Wege wieder auszustossen; damit ist dann für diese Fälle der gefahrdrohende Symptomencomplex mit einem Male völlig beseitigt und

nur noch ein leichtes Gefühl von Wundsein und Kitzel im Halse bleibt für einige Tage als Folge der durch den Fremdkörper veranlassten localen Reizung bestehen.

In anderen und zwar häufigeren Fällen geschieht es, dass nach kurzer Zeit die ersten bedrohlichen Erscheinungen wieder nachlassen, die heftigen Glottiskrämpfe cessiren; die Athmung wird wieder freier, die Cyanose schwindet oder mindert sich in beträchtlichem Grade, so dass der Kranke und dessen Umgebung sich selbst der irrigen Hoffnung hingeben, der fremde Körper sei doch verschluckt oder unbemerkt ausgehustet worden. Dieser Wechsel der Erscheinungen tritt besonders in den Fällen ein, in denen der Fremdkörper in Folge der heftigen Hustenstösse seinen primären Platz verlassen hat und weiter abwärts in die Luftröhre oder in einen Bronchus gerathen ist. Aber auch in Fällen, in denen der Fremdkörper im Larynx verbleibt, können die ersten bedrohlichen Erscheinungen bald nachlassen. Je nachdem er dann im weiteren Verlaufe doch noch aus dem Larynx ausgestossen wird oder längere Zeit dort verweilt, schwinden entweder alle krankhaften Symptome oder entwickelt sich das Bild einer acuten Laryngitis, die selbst zu Glottisödem führen oder auch in die chronische Form übergehen kann.

Wir sehen hier von einer weiteren Besprechung des Symptomenbildes, wie dasselbe sich bei längerem Verweilen des Fremdkörpers im Larynx gestaltet, als unserer Frage ferner stehend ab und setzen den Fall, dass derselbe in die Trachea gerathen ist. Ist der Fremdkörper in die Trachea gedrungen, so geschieht es öfters, dass derselbe mit dem Luftstrome seinen Ort wechselt. Diese Locomotion des Fremdkörpers kann nun neuerdings einen heftigen Suffocationsanfall veranlassen, wenn der Körper abermals eine ungünstige Stelle erreicht, sich z. B. in der Rima glottidis wieder eingekeilt hat und dort stenosirend und krampferregend wirkt. Dieser Ortswechsel des Fremdkörpers kann sich wiederholt in Scene setzen und so wiederholt das oben skizzirte, für den Kranken wie die Umgebung äusserst beängstigende Symptomenbild in Scene treten. Oft genügt schon ein rascher Lagewechsel, eine Veränderung der Körperstellung oder eine etwas kräftigere Ein- oder Ausathmung, um eine Weiterbewegung des in die Trachea gerathenen Fremdkörpers zu veranlassen. Je nach der Stelle, an welcher er dann gerade eingekeilt wird, können danach neuerdings heftige suffocatorische Anfälle veranlasst werden oder auch jede weitere Aenderung des Symptomenbildes fehlen. Nicht ganz selten fühlen die Kranken selbst diese wiederholte Auf- und Abwärtsbewegung des Fremdkörpers

innerhalb der grossen Luftwege; in ganz seltenen Fällen gelang es selbst mittelst des an die Luftröhre angelegten Fingers die Bewegungen des Fremdkörpers deutlich zu fühlen (Allan Burns). In einzelnen Fällen konnte mittelst des in der Fossa jugularis angesetzten Stethoskops der Anschlag eines festen Körpers oder ein Klappengeräusch gehört werden. Diese letzteren Erscheinungen fehlen selbstverständlich in den Fällen, in denen der Fremdkörper sich an einer Stelle der Trachealwand fest eingebohrt hat. Es ist darum in dieser Locomotion des Fremdkörpers bei stärkeren Respirationsbewegungen ein sehr wichtiges diagnostisches Zeichen zur genaueren Bestimmung des Sitzes desselben gegeben.

Was die weiteren Symptome betrifft, so zeichnen sich die Fälle, in denen der Fremdkörper in der Trachea seinen Sitz hat, vorausgesetzt dass er nicht durch seine beträchtliche Grösse hochgradig stenosirend wirkt, im Gegensatze zu denen, wo er im Larynx sitzt, durch weit geringere Reizerscheinungen aus; entsprechend der geringeren Sensibilität der Trachealschleimhaut gegenüber gewissen Stellen des Larynx und entsprechend der grösseren Weite des Lumens sind hier die Hustenparoxysmen wie die Dyspnoë in entsprechend geringerem Maasse entwickelt. Dagegen bestehen hier meistens die Erscheinungen der Tracheitis, zu denen sich durch Fortsetzung des entzündlichen Processes auf die Kehlkopfschleimhaut die der Laryngitis hinzugesellen können; dadurch können allerdings leicht Täuschungen bezüglich des Sitzes des Fremdkörpers veranlasst werden. Von grosser Bedeutung ist aber hier der Umstand, dass der Fremdkörper aus der Trachea stets neuerdings wieder in den Larynx gelangen und damit äusserst heftige Hustenparoxysmen und suffocatorische Anfälle veranlassen kann. In günstigen Fällen geschieht es dann bei einer derartigen Wanderung gegen die Glottis zu, dass der Fremdkörper nach aussen entleert wird. Es ist darum auch bei sicher geliefertem Nachweis, dass der Fremdkörper seinen Sitz in der Trachea genommen hat, und bei darum scheinbar nicht bedrohlichen Erscheinungen stets die Möglichkeit vorhanden, dass im weiteren Verlaufe der Fremdkörper plötzlich einmal in der Glottisspalte eingekeilt wird und damit das früher erwähnte suffocatorische Symptomenbild veranlasst wird.

Nur bei relativ beträchtlicher Grösse des in der Trachea befindlichen Fremdkörpers werden stärkere dyspnoëtische Erscheinungen durch denselben veranlasst, bezüglich deren genauerer Details wir auf das Capitel der Trachealstenosen verweisen.

Wie dort erwähnt, sind die wichtigsten Symptome der Trachealstenose: verlangsamte Athmung bei häufig gesteigerter Pulsfrequenz; ein oft weithin hörbares keuchendes Geräusch beim Athmen, stark verlängerte Inspiration, verminderte oder selbst fehlende Verschiebung der unteren Lungengrenzen bei tiefer Inspiration, unter Umständen selbst inspiratorische Thoraxeinziehung an den untersten Abschnitten, abgeschwächte Athmungsgeräusche bei vollem und hellem Perkussionsschall und dergleichen mehr.

Von besonderer Wichtigkeit ist noch insbesondere die allerdings in vielen Fällen nicht sofort ausführbare laryngoskopische Untersuchung, die nicht nur das völlige Intactsein der Larynxgebilde nachweist, sondern in günstigen Fällen sogar direct den Fremdkörper zu sehen ermöglicht.

Für manche Fälle mag auch nach stattgehabter Tracheotomie die Untersuchung von der Trachealwunde aus mittelst eines Speculums von Vortheil sein, wie insbesondere der jüngst von Voltolini[1]) mitgetheilte Fall gezeigt hat.

Hat der Fremdkörper, mag er nun primär im Larynx oder in der Trachea seinen Sitz aufgeschlagen haben und erst secundär in einen Hauptbronchus gelangt sein oder direct sofort in einen Hauptbronchus gerathen sein, seinen Sitz in einem der beiden Hauptbronchien, dann treten die Erscheinungen der Bronchialstenose ein. Je nachdem der betreffende Bronchus gänzlich oder nur theilweise verstopft ist, ergeben sich verschiedene Modificationen des Symptomenbildes.

Die wichtigsten Symptome der Bronchialstenose sind folgende: verminderte inspiratorische Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte, von der man sich sowohl durch die Inspection als durch die Palpation, besser noch durch die vergleichende graphische Methode (mittelst des Doppelstethographen) überzeugen kann. Dagegen ist die Excursionsgrösse der gesunden Seite nun oft eine verstärkte. Verminderte Verschiebung des Zwerchfells, resp. der unteren Lungengrenzen auf der Seite der Bronchialstenose; bei längerer Dauer geringerer Umfang dieser Seite. Das Athmungsgeräusch fehlt oder ist doch bedeutend abgeschwächt, während dasselbe auf der gesunden Seite häufig verschärft, pueril ist. Nur wo, wie in Weil's[2])

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 6. S. 71.

[2]) Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XIV. Band.

Fall, die Verengerung eine geringgradige ist, wird eine beträchtliche Abschwächung des Vesiculärathmens gegenüber der gesunden Seite vermisst werden. Mit dieser Veränderung des Athmungsgeräusches contrastirt in höchst auffälliger Weise die Völle und Helle des Perkussionsschalls, die, wie alle Beobachter übereinstimmend angeben, in nichts von der Norm abweicht. Zuweilen ist der Schall auf der gesunden Seite etwas sonorer und tiefer, selbst mit ganz schwach tympanitischem Beiklang, entsprechend der stärkeren Blähung dieser Seite. Ausserdem beobachtet man zuweilen noch dumpfe Schmerzen auf derjenigen Brusthälfte, die der Sitz des Fremdkörpers ist.

An die erwähnten Symptome reihen sich noch drei weitere an, auf die Weil in einer neuerdings erschienenen Arbeit (l. c.) specieller die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Das ist erstens ein keuchendes Geräusch bei der Respiration, das in dem von Weil mitgetheilten Falle lange Zeit das einzige Krankheitssymptom bildete; dasselbe war sowohl bei In- als Exspiration vorhanden und bei etwas verstärkter Athmung selbst auf grössere Entfernung hin hörbar, während es in der Ruhe des Kranken schwach, nur in nächster Nähe hörbar war. Dessen Entstehung ist in derselben Weise aufzufassen, wie die des Stridors, der bei den meisten auf anderweitigen Ursachen beruhenden Verengungen der Luftwege, wie dort erwähnt, beobachtet wird.

Als zweites von Weil beobachtetes Symptom ist die Verminderung des Pectoralfremitus auf der Seite der Bronchostenose zu erwähnen, eine Erscheinung, die sich a priori bei Einkeilung eines Fremdkörpers in einen Bronchus erwarten liess.

Als drittes und wichtigtes Symptom, auf das Weil die Aufmerksamkeit lenkt, ist ein auf der afficirten Seite bei der In- und Exspiration fühlbares Schwirren der Brustwand, dem bei der Auscultation ein in- und exspiratorisches Schnurren entspricht, zu erwähnen. Auf die diagnostische Bedeutung dieses Geräusches bei Compressionsstenosen eines Bronchus haben Friedreich, Gerhardt, Biermer, Demme u. A. die Aufmerksamkeit bereits längst gelenkt, während es bei Fremdkörpern in den Luftwegen bisher, wie es scheint, nicht beobachtet oder doch wenig beachtet wurde. Insbesondere hatte Friedreich[1]) den diagnostischen Werth dieses Zeichens bei Bronchostenose bereits früher betont; so hatte der genannte Autor in einem von ihm im

[1]) Virchow's specielle Pathologie und Therapie. V. Band. II. Abtheilung. S. 236.

Jahre 1850 beobachteten und in seinen Herzkrankheiten mitgetheilten Falle bei einem mit hochgradiger Mitralstenose und Herzerweiterung behafteten jungen Mädchen eine Compression des linken Bronchus durch den erweiterten Vorhof diagnosticirt „mit Berücksichtigung eines über die ganze linke Thoraxhälfte verbreiteten, auch mit der aufgelegten Hand wahrnehmbaren lauten schnurrenden, bei der In- wie Exspiration hörbaren Athmungsgeräusches, welches mit seiner grössten Intensität links neben der Wirbelsäule in der Gegend der Lungenwurzel constant Jahre lang hindurch bis zum Tode hörbar war.“ (Die Section hatte die Diagnose bestätigt.)

Dieses Schwirren ist als ein Stenosengeräusch aufzufassen, entstehend dadurch, dass Luft die verengte Stelle des Bronchialrohrs passirt. Weil vergleicht es mit einem Rhonchus sonorus gravis. Mit Rücksicht auf den von ihm beobachteten Fall sagt Weil ferner, dass dieses Geräusch von einem Rhonchus leicht dadurch zu unterscheiden war, dass weder Inspirations- noch Hustenbewegungen von irgend welchem Einfluss auf dasselbe waren und dass es stets denselben Charakter, dieselbe Intensität, denselben Ausbreitungsbezirk bewahrte.

Wiederholt hat man, wie oben bereits erwähnt, beobachtet, dass in einem Bronchus befindliche Fremdkörper bei einem kräftigen Hustenstosse, bei raschem Lagewechsel, bei forcirter Exspiration plötzlich ihre Lage wechselten und aus dem einen Hauptbronchus in den der entgegengesetzten Seite gelangten; dabei verschwinden natürlich die Erscheinungen der Bronchostenose auf der erstafficirten Seite und treten auf der entgegengesetzten auf.

Im weiteren Verlaufe entwickelt sich häufig Atelektase oder auch pneumonische Infiltration des betreffenden Lungenabschnittes, so dass dann zu den oben erwähnten Symptomen der Bronchostenose noch die dieser Erkrankungen sich hinzugesellen; oder es schliesst sich eine Abscessbildung der Lunge und dergleichen mehr an.

Gelangt der Fremdkörper in einen engeren Bronchus und verschliesst derselbe letzteren vollständig, so tritt meistens Atelektase oder auch pneumonische Verdichtung des betreffenden Lungenabschnittes ein. Viele dieser Kranken gehen an diesen secundären Lungenaffectionen zu Grunde; viel seltner dagegen kommt es zur Gangrän- oder zur Abscessbildung und Perforation nach aussen; oder zur Abkapselung des Fremdkörpers in schwieliges Bindegewebe inmitten des Lungengewebes; mehrmals fand die Perforation sogar in ein grösseres Blutgefäss statt, wobei sofortiger tödtlicher Ausgang erfolgte.

## Verlauf.

Wie bereits erwähnt, geschieht es nicht ganz selten, dass Leute, denen ein fremder Körper in die Luftwege gerathen ist, sofort daran zu Grunde gehen. Anderntheils sind aber auch eine hinreichende Anzahl wohl constatirter Fälle bekannt geworden, in denen fremde Körper Wochen, Monate, ja Jahre lang in der Luftröhre oder in einem Bronchus ohne weiteren Nachtheil verblieben. Derartiger Fälle, die wir hier leicht mehren könnten, haben wir bereits an früherer Stelle einige angeführt.

Bei dem Suchen nach der Ursache, warum in einigen Fällen der Tod sofort oder doch sehr kurze Zeit nach dem Eindringen des Fremdkörpers eintritt, während in anderen Fällen der Fremdkörper sehr lange Zeit ohne weiteren Nachtheil in den Luftwegen verweilt, ergibt sich, wie Hamburger [1]) in seiner diesen Gegenstand betreffenden Arbeit hervorhebt, dass die Raschheit der Katastrophe in geradem Verhältniss zur Vollständigkeit steht, womit der Eintritt der atmosphärischen Luft in die Lungen oder auch nur in einen beträchtlich grossen Theil derselben abgehalten wird. Daraus ergibt sich, dass winklige, eckige Körper nicht so schnell tödten, wie rundliche, so Bohnen, Erbsen, die das Lumen der Trachea oder eines Bronchus, zumal sie oft rasch quellen, leicht nahezu gänzlich verstopfen können.

Bei diesen letztgenannten und ähnlichen Körpern, die quellbar sind, beobachtet man öfters, dass die Symptome anfangs noch keinen besonders bedrohlichen Charakter haben; erst im weiteren Verlaufe, mit der durch die Aufquellung zunehmenden Grösse des fremden Körpers nimmt das Krankheitsbild einen mehr und mehr bedrohlichen Charakter an. Bald treten dann an Stelle oder auch zu den im ersten Stadium allein beobachteten localen Symptomen solche cerebraler Natur. Der Kranke fängt an über Kopfschmerzen zu klagen, er wird somnolent, Delirien, mitunter selbst allgemeine Convulsionen gesellen sich hinzu und schliesslich tritt so bei vollständig aufgehobenem Bewusstsein der letale Ausgang ein.

In manchen Fällen tritt dieses zweite Stadium der cerebralen Erscheinungen bereits sehr frühe ein; in andern gehen eine grosse Reihe von Paroxysmen mehr minder heftiger localer Erscheinungen durch längere Zeit vorher, ehe es zu cerebralen Symptomen kommt.

---

[1]) Diagnose eines fremden Körpers im rechten Bronchus. Klinische Betrachtung dieses Falles. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 29. S. 340.

Die Zahl und Dauer dieser Paroxysmen hängt zum grossen Theile von der Grösse und Beweglichkeit des fremden Körpers ab. Bei fest an einer Stelle fixirten Fremdkörpern kann die Anzahl dieser Paroxysmen localer Symptome oft sehr unbedeutend sein oder es können selbst alle localen Symptome (natürlich mit Ausnahme der Resultate der physikalischen Untersuchung) vollständig fehlen. So fehlten in dem von Hamburger (l. c.) mitgetheilten interessanten Falle alle localen Symptome, so dass während des ganzen Verlaufes jede Aeusserung eines örtlichen Leidens vollständig in den Hintergrund getreten war. Allerdings stellte sich später nach erfolgter Heilung heraus, dass der Kranke sich eines Tages bei einem Gerichte grauer Erbsen verschluckt hatte; aber die dadurch sofort hervorgerufenen Erscheinungen waren in jenem Falle so unbedeutend und schwanden so rasch wieder, dass, als der Kranke kurze Zeit nachher an anfangs leichteren, später schwereren Cerebralsymptomen erkrankte, weder der Kranke noch dessen Umgebung irgend einen Zusammenhang mit dem Verschlucken des Fremdkörpers vermutheten. Trotzdem konnte in jenem Falle, obschon die Anamnese nichts von der Anwesenheit eines Fremdkörpers ergeben hatte und alle localen Symptome mit Ausnahme der physikalischen fehlten, aus letzteren allein auf die Existenz eines Fremdkörpers in einem Bronchus ein Schluss gezogen werden.

In anderen Fällen ist, wie erwähnt, der Verlauf ein längerer und hier schliessen sich dann, wenn auch nicht immer, so doch häufig genug, an die früher erwähnten localen Symptome, je nachdem es zur Abkapselung, Perforation, eitrigen Infiltration und dergleichen kommt, die Symptome dieser Erkrankungsformen an.

Der Verlauf ist meistens, zumal im Beginn, fieberlos; nur wenn Complicationen, so insbesondere mit Lungenerkrankungen, sich hinzugesellen, oder auch in Folge der localen Entzündung und dgl., werden im weiteren Verlaufe öfter Fieberbewegungen beobachtet.

Die Dauer der Krankheit kann sehr verschieden lange Zeit währen; von vornherein lässt sich in den meisten Fällen auch nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit die Dauer der Affection bestimmen. So gibt es Fälle, in denen innerhalb weniger Minuten das gesammte Symptomenbild abläuft, andere, in denen der Process sich durch Monate, selbst Jahre hindurch erstreckt.

## Diagnose.

Die Diagnose bietet in der Mehrzahl der Fälle keine besonderen Schwierigkeiten, sowohl was die allgemeine Bestimmung der Exi-

stenz eines Fremdkörpers in den Luftwegen, als was die genauere Feststellung des Sitzes desselben betrifft. Von besonderer Wichtigkeit ist die genaue physikalische Untersuchung, die, zumal wenn der Fremdkörper sich in einem Hauptbronchus befindet, so charakteristische Resultate ergibt, dass aus diesen allein die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann. In manchen Fällen, so insbesondere beim Sitze des Fremdkörpers höher oben in der Trachea ist die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel von wesentlichem Vortheil, indem es durch diese oft gelingt, den genauen Sitz des Fremdkörpers festzustellen. Auch die Untersuchung der Rachenorgane, wie des Oesophagus kann in schwierigen Fällen zur Förderung der Diagnose beitragen.

Am meisten Schwierigkeiten bietet die Diagnose in den Fällen, in denen der Fremdkörper unbemerkt in die Luftwege gerathen ist, so dass die Anamnese nicht bereits zur Annahme eines in die Luftwege gerathenen Fremdkörpers führt; indess wird auch hier eine genaue physikalische Untersuchung, unter Umständen verbunden mit Spiegeluntersuchung, die Diagnose sicher stellen. Verwechselungen mit anderen Formen der Stenose sind nicht leicht möglich; am leichtesten könnten noch syphilitische Tracheal- oder Bronchialstenosen zu Verwechselungen führen; indess wird hier die Anamnese, die langsame Entwicklung der Erscheinungen, wie insbesondere der Nachweis anderer syphilitischer Residuen, so von Gaumendefecten, Narben an der Epiglottis oder gänzlichem Fehlen derselben, Drüsenschwellungen und dergleichen mehr die Diagnose ermöglichen.

## Prognose.

Die Prognose ist stets eine dubiöse. Natürlich richtet sich die Prognose wesentlich nach dem Sitze des Fremdkörpers, nach der Grösse, Form, Aufquellbarkeit und sonstigen Eigenschaften desselben. Selbst in Fällen, in denen die ersten stürmischen Erscheinungen gut vorübergegangen sind, bleibt die Prognose zweifelhaft. In Fällen, in denen der Fremdkörper höher oben in der Trachea seinen Sitz hat, ist die Prognose insofern günstiger, als hier durch die Tracheotomie die momentane Gefahr beseitigt werden kann und als wenigstens in vielen Fällen die Entfernung desselben dann leicht gelingt. Im Allgemeinen geben spitze, mit unebener Oberfläche versehene Körper insofern eine schlimmere Prognose, als ihre Entfernung auf grössere Schwierigkeiten stösst. Auch die Quellbarkeit ist von Einfluss auf die Vorhersage, insofern hierdurch die Gefahr einer Zunahme der

Erscheinungen leicht gemehrt wird. Aber auch in Fällen, in denen der Fremdkörper scheinbar gut vom Organismus ertragen wird, bleibt die Prognose schon um der Gefahren willen, die etwaige secundäre Erkrankungen des Lungenparenchyms mit sich führen, eine dubiöse.

### Therapie.

Erste Aufgabe der Therapie ist natürlich den Fremdkörper so rasch wie möglich aus den Luftwegen wieder zu entfernen. Von einer Entfernung desselben mittelst des eingeführten Fingers kann natürlich selbst beim Sitze hoch oben in der Trachea nicht die Rede sein. Dagegen könnte man versucht sein, die Darreichung der Brechmittel stets für indicirt zu halten. Es ist nicht abzuläugnen, dass dieselben in der That in manchen Fällen wesentlichen Nutzen gestiftet haben; ich erinnere hier nur speciell an den oben citirten Fall von Hamburger, in dem das Brechmittel entschieden lebensrettend wirkte. Indess schliesst, wie eine genauere Ueberlegung zeigt, die Anwendung der Brechmittel nicht unbeträchtliche Gefahren in sich. Ohne Gefahr können die Brechmittel nur in den Fällen angewendet werden, in denen der Fremdkörper oberhalb der Glottis oder in der Glottisspalte selbst seinen Sitz hat. Gerade in diesen Fällen aber wird die instrumentelle Entfernung desselben unter Leitung des Kehlkopfspiegels als eine viel sicherere und vollständig gefahrlose Methode weitaus den Vorzug verdienen.

Befindet sich der Fremdkörper dagegen weiter abwärts unterhalb der Stimmritze, so ist die Gefahr vorhanden, dass derselbe beim Brechact in die Glottisspalte eingekeilt und damit ein lebensgefährlicher Erstickungsparoxysmus veranlasst wird; spitze, zackige Körper werden beim Brechact nur um so leichter eingekeilt werden, während feste rundliche Körper leichter auf diesem Wege herausbefördert werden können.

Wo der Versuch der Darreichung eines Brechmittels gemacht werden soll, ist selbstverständlich das Apomorphin weitaus allen übrigen Brechmitteln vorzuziehen. Schon die Anwendungsweise desselben in Form der subcutanen Injection würde dasselbe hier besonders geeignet erscheinen lassen. Dazu kommt seine ungeheuer rasche, bereits nach wenigen Minuten eintretende und von keinen schlimmen Nebenwirkungen begleitete Wirksamkeit, die ihm entschieden hier den Vorzug vor allen übrigen Brechmitteln zu geben gebietet.

Das Gleiche wie von den Brechmitteln kann man von der besonders in früherer Zeit häufig geübten Methode sagen, solche Kranke in eine mit dem Oberkörper nach abwärts gerichtete Stellung zu bringen und durch Klopfen auf Brust und Rücken die Herausbeförderung des Fremdkörpers zu erleichtern; auch hier ist die Gefahr einer Einkeilung nahe gelegt.

Indess bleibt in Fällen, in denen andere Methoden nicht anwendbar sind, nichts anderes übrig, als einen vorsichtigen Versuch mit den erwähnten Proceduren, insbesondere dem Brechmittel, zu machen. Im Allgemeinen ist es aber räthlich, wenn möglich auf die erwähnten Versuche, da sie immer die Gefahr einer Einklemmung des fremden Körpers in die Glottis und damit die Gefahr einer tödtlichen Asphyxie in sich schliessen, zu verzichten. Wo bedrohlichere Erscheinungen bestehen, empfiehlt es sich, die Tracheotomie möglichst früh auszuführen, zumal letztere, wenn sie lege artis an einem sonst gesunden Menschen gemacht wird, eine fast ungefährliche Operation genannt werden kann. Zuweilen wird auch bei tieferem Sitze des Fremdkörpers nach gemachter Tracheotomie derselbe mit der ersten kräftigen Exspirationsbewegung herausgestossen oder auch es gelingt manchmal, von der Wunde aus den Fremdkörper mit Instrumenten zu erfassen.

Man soll übrigens, wie Hüter[1]) sagt, keineswegs am Erfolg verzweifeln, wenn auch bei der Tracheotomie der fremde Körper nicht sofort zum Vorschein kommt; es sind viele Fälle bekannt, in welchen noch mehrere Tage nach der Tracheotomie der fremde Körper ausgehustet wurde. Zweifellos wird die Prognose um so besser, je früher der fremde Körper entfernt wird und so erscheint von allen Gesichtspunkten aus die möglichst frühzeitige Ausführung der Tracheotomie bei fremden Körpern in den Luftwegen gerechtfertigt (Hüter).

Die Extraction der fremden Körper nach der Tracheotomie bietet oft noch besondere Schwierigkeiten; bei kleineren Fremdkörpern, welche in einem grösseren oder kleineren Bronchus eingeklemmt sind, ist, falls sie nicht ausgehustet werden, der Versuch zu machen, ihre Herausbeförderung durch das sog. Aspirationsverfahren zu ermöglichen. Dagegen können grössere Fremdkörper, selbst wenn sie in grosser Entfernung von der tracheotomischen Wunde liegen, von dieser aus oft noch erfasst und herausbefördert werden.

Bezüglich der specielleren Details dieser rein chirurgischen Behandlung verweisen wir auf die Hand- und Lehrbücher der Chirurgie,

---

[1]) von Pitha und Billroth's Handb d. allg. und spec. Chir.

so insbesondere auf Hüter (Tracheotomie und Laryngotomie) in v. Pitha's und Billroth's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie.

Die secundären Erkrankungen der Luftröhre, der Bronchien und der Lungen sind nach den gewöhnlichen, für diese geltenden Grundsätzen zu behandeln.

# Asthma bronchiale.

## Literatur.

Louis, Mémoire sur l'emphysème. Paris 1826. Memoires de la societé médicale d'observation. T. I. Paris 1837. — Uebersicht der Klinik des Prof. Fouquier im Hopital de la Charité in Paris während der Monate November und December 1833 von Dr. A. Damyau. — Chloräther, ein neues Mittel im krampfhaften Asthma. The Lond. med. Gaz. Oct. 1833. 21. Sept. — Beobachtungen über die medicinischen Wirkungen des Creosots von Prof. Reich. Vorgelesen in Hufeland's medic. chirurg. Gesellschaft am 22. November 1833. — Automarchi, Journ. de chem. med. Mars 1834. — Praktische Bemerkungen über die Behandlung einiger Lungenkrankheiten u. s. w. von Dr. R. Little. Dublin. Journ. Vol. V. 1. März. 1834. — E. Gedding's Bemerkungen über die Pathologie u. Therapie des Asthma. Baltimore Journ. Nr. II. 1834. — Ein Fall, wo gefährliche asthmatische Symptome durch Electricität herbeigeführt wurden, welche durch neue Federn erzeugt worden war. Von John Ross. Edinb. Journ. Nr. 126. 1834. — Jolly, Art. Asthme im Dictionnaire de med. et de chir. prat. — Ferrus, Art. Asthme im Dictionnaire de med. T. IV. 1833. Paris. — Physiologische und therapeutische Betrachtungen über die Digitalis purpurea von Dr. Joret. Archiv. gén. Janv. et Fevr. 1834. — Tod in Folge von Asthma. Ausserordentliches Emphysem unter der Pleura von Dr. Prus. Revue med. Mars 1834. — Asthma convulsivum adultorum nebst Leichenbefund von Dr. Wettin. Sanitätsbericht über das Fürstenthum Hohenzollern-Sigmaringen während 1833—34, von Dr. Heyfelder. — Sanitätsbericht über das Fürstenthum Hohenzollern-Sigmaringen während des Jahres 1835, von Dr. Heyfelder. — Heftiges Asthma in Folge hartnäckiger Verstopfung durch ein Klystier aus Tart. emet. gehoben, von Dr. Zengerle in Wangen. Württemb. med. Corresp.-Blatt. Bd. IV. Nr. 29. 1835. — Ausgezeichnete Wirkung des Moschus gegen Asthma arthriticum von Dr. Voigt. Summarium Bd. XI. H. 3. 1835. — Asthma periodicum pituitosum von Dr. Rösch. Württemb. Corr.-Bl. 1835. Bd. IV. Nr. 16. — Asthma, its species and complications, or Researches into the Pathology of disordered respiration by Fr. Hopkins Ramadge. 1835. — Krampfhaftes Asthma von R. Templeton. London med. Gaz. Vol. XVII. March 26. 1836. — Recherches médicales sur la nature et le traitement de la maladie connue sous le nom d'asthme, par Amedée Lefèvre. Paris 1835. — Asthma rythmicum von Dr. von Brunn. Casper's Wochenschrift 1836. Nr. 47. — Ueber das Rauchen der trocknen Blätter von Datura stramonium als Mittel gegen das Asthma von Miquel. Bull. de thérap. T. XI. Livr. 1. 1837. — Asthma cyanoticum von Dr. Schlesier. Med. Zeit. v. V. f. H. in Pr. 1837. — Heilsame Wirkung des Argentum nitricum fusum in einem Falle von Brustkrampf von Dr. Olzewski. Casper's Wochenschr. 1838. Nr. 45. — Asthma infantile mit tödtlichem Ausgange, nebst Sectionsresultat von Dr. Hachmann. Ztschr. f. d. ges. Med. Bd. XIII. Hft 1. 1840. — Asthma spasticum durch die Lobelia inflata geheilt von Dr. Fränkel. Med. Zeit. v. V. f. H. in Pr. 1842. Nr. 21. — Medicinaljahresbericht aus dem Oberamtsbezirk Besigheim vom 1. Juli 1837 bis 30. Juni 1838 von Dr. Hauff. — Lobelia inflata gegen Asthma convulsivum von Pr. Morelli. Omodei Annal. univ. Luglio 1841. — Marshall Hall, Von den Krankheiten des Nervensystems. Aus dem Englischen mit einigen kritischen Bemerkungen von J. Wallach. Leipzig 1842. — Lobelia inflata von Dr. Schlesier. Med. Zeit. v. V. f. H. in Pr. 1841. Nr. 9. — Ueber das Asthma spasmodicum von Dr. Graves. Dublin Journ. 1840. Nr. 53. — Canstatt, Die Krankheiten des höheren Alters und ihre Heilung. Erlangen 1839. — Lobelia inflata in ihren Wirkungen auf den gesunden und kranken thierischen Organismus, nach fremden und eigenen Betrachtungen dargestellt von Dr. A. Noack. Hygiea. Bd. XV. Hft. 1 u. 2. 1841. — Ueber Tonus, Krampf und Lähmung der Bronchien und über Expectoration von J. Henle. Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 1. Hft. 2. — Ueber

einige acute und chronische Krankheitsformen von Dr. Eckstein. Oesterr. med. Jahrb. 1841. Juli. — Ammonium liquidum gegen Asthma von Rayer. Ann. de thérap. November 1845. — Nutzen einer Abkochung der Tabaksblätter bei asthmatischen Anfällen von Eisenmeyer. Württemb. Corresp.-Bl. Nr. 18. 1845. — Krampfasthma der Kinder. Auszug aus den Verhandlungen der med.-chir. Ges. des Cantons Zürich, von Eimer. Schweizer. Cant.-Zeitschr. N. F. I. 3. 1845. — Zur Physiologie, Pathologie und Therapie des Asthma von Mühry. Hannov. Ann. N. F. V. 5. 1845. — Von dem Gebrauche der Schwefelbäder beim Asthma, mit Bemerkungen über das Wesen und die Zeichen dieser Krankheit von E. Courtin. Gaz. de Paris 49 u. 50. 1847. — Vergl. ferner Pinel, Nosogr. phil. III. 146. — Laennec, Ausc. med. II. 92. — Grisolle, Elem. path. II. art. Asthme. — Andral, Clin. méd. III. — Trousseau, Elem. thér. II. 189. — Ueber Asthma nervosum diaphragmaticum von Dufour. Bull. de thér. Mai 1848. — Mittheilung kurzer Krankheitsgeschichten in Bezug auf die reine Heilwirkung der in den gegebenen Fällen angewendeten Arzneimittel von Dr. Nagel. Asthma spasmodicum adultorum und Asa foetida. C's. Wchschr. 32 u. 34. 1848. — Ueber das Asthma nervosum und dessen Behandlung von Sandras. Bull. de thér. Ferr. 1848. — Asthma idiosyncraticum, eine bisher noch nicht beschriebene Krankheitsform, von Dr. Itzigsohn. Pr. Ver.-Ztg. 30. 1849. — Das krampfhafte Asthma der Erwachsenen von Dr. J. Bergson. Nordhausen 1850. (Gekrönte Preisschrift.) — Asthma, durch Salpetersäure geheilt von Hopkins. Amer. Journ. Oct. 1850. — Praktische Mittheilungen von Dr. Jenni. Schweiz. Ztschr. 2. 1850. — Leger, Nouvelle théorie de l'Asthme. Soc. med. d'Emulation de Paris, séance du 5. Avril. Union méd. 92. — Huss, Traitement de l'Asthme nerveux par le chlorure de Platine. Hygiea. Journ. de med. de Bruxelles. Avril. Journ. des connaiss. med. chir. Oct. 1851. — A. Favrot, Remède contre l'Asthme. Gaz. des Hôp. Nr. 138. — Warlomont, Observations sur l'emploi du chloroform en inhalations et en substance dans les maladies internes. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique. T. X. Nr. 4. 1851. — Putegnat, De l'Asthme; Mémoire, auquel la societé des sciences médicales et naturelles de Bruxelles a décerné une médaille d'honneur au concours de 1850. Journ. de méd. de Bruxelles, Janvier, Février, Mars, Avril. — Salpetersäure bei Keuchhusten und Asthma nach Arnoldi. Amer. Journ. July 1852 und Gaz. des Hôp. Nr. 73. 1853. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1851. — Ueber das Asthma convulsivum Erwachsener von A. Cramer. Separatabdruck aus der Tydschrift der Nederl. maatschappy tot bevordering der genees kunst 1852. — Ebn Watson, On spasmodic Asthma. Glasgow med. Journ. Nr. 1. 1853. — Trousseau, Leçons sur l'Asthme. Gaz. des Hôp. Nr. 29 et 34. 1853. — Russel Reynolds, On the use of chloroform inhalations in the treatment of certain classes of spasm. Lancet. Oct. 1853. — Winter, Das krampfhafte Asthma der Erwachsenen. Sonderhausen 1853. (zählt 32 Species des Asthma auf.) — Baldriansaures Atropin von Michéa. Gaz. des Hôp. 115. 1853. Bull. de Thér. Nov. 1856. — Ueber das Asthma thyreoideum von Betz. Journ. f. Kinderkr. XXII. 3. u. 4. 1853. — Ebn Watson, On the topical medication of the larynx in certain diseases of the respiratory and vocal organs. London 1854. p. 126. — P. J. Philipp, Bemerkungen über das Asthma im Gefolge des chronischen Bronchialkatarrhs. Deutsche Klinik Nr. 4. 1854. — Pellegrino Salvolini, Asthma. Gazz. Sarda. 30. 1854. — Pidoux, Leçons sur l'Asthme. Union méd. 90 et 92. 1855. — Mauch, Die asthmatischen Krankheiten der Kinder. Eine Monographie. Erster Theil: Vom Verhältnisse der Thymus beim Asthma. 1853. — Forget, De l'élement névrose et de l'Asthme en particulier. Gaz. hebd. Nr. 47. 1855. — Examen des théories de la production de l'Asthme par le spasme et par la retention du mucus bronchique. Gaz. des Hôp. Nr. 76. 1855. — Hamon in der Gaz. des Hôp. Nr. 85. 96. 1855. — De la disparition des accès de l'Asthme sous l'influence d'une affection abdominale. Gaz. des Hôp. Nr. 134. 1855. — E. Pape, Ueber Chloroform-Inhalationen gegen Krämpfe in den Respirationsorganen. Deutsche Klinik Nr. 39. 1855. — Fowler'sche Solution gegen Asthma von Geens. Presse med. 4. 5. 1856. — Monit. des Hôp. Janv. 1856. — Recherches sur l'Asthme. Memoria del signor Dottore Guiseppe Bergson, Medico di Berlino, in risposta al quesito: „Determinare con osservazioni cliniche e di anatomia patologica le alterazioni degli organi che diventano causa dell' asma, nell' ordine della maggiore frequenza con cui ciascuna di esse produce la malattia“ riproposto dell' J. R.

Istituto Lombardo di scienze, lettere ed arti con programma del giorno 1. Luglio 1852. Premiata nel concorso biennale dell' anno 1854. Milano, tipografia di Giuseppe Bernardoni di Giovanni. 1855. 4. XX. 173 pp. — Beau, Traité clinique et pratique de l'auscultation etc. Paris 1856. — Anleitung zur Heilung des krampfhaften Asthma. Eine populär-medicinische Skizze von Dr. O. H. With. 1856. — Habisreutinger, Ein eigenthümlicher Fall von Asthma. Schweiz. Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. 1. Hft. 1856. — Rostan, De l'asthme. Gaz. des Hôp. Nr. 31. 1856. — Pserhofer, Ueber den Gebrauch des Arseniks gegen nervöses Asthma. Zeitschr. f. Natur- und Heilkunde in Ungarn. 14. Jan. 1856. Allg. med. Central-Ztg. 23. Jan. 1856. — H. Valerius, Note sur le traitement de l'asthme nerveux etc. Bull. de la soc. de Méd. de Gand. Aout et Septbr. 1856. — Challery, Emploi du papier nitré dans l'asthme essentiel. Gaz. des Hôp. Nr. 104. 1856. — Letenneur, Emploi du papier nitré dans l'asthme. Gaz. des Hôp. Journ. des connaiss. méd. Sept. 20. 1856. — Santlus, Zum Asthma. Deutsche Klinik. Nr. 2. 1856. — Asthme essentiel. Journ. de méd. de Bordeaux. Janv. Nr. 1. 1857. — Wintrich, Virchow's Pathologie. V. Bd. 1. Abth. Erlangen 1854. — Williams, Report of the thent meeting of the association for the advancement of science held at Glasgow 1840. London 1841. Gaz. méd. de Paris Nr. 38. 1841. — Longet, Compt rend. de l'Acad. des sciences. T. XV. 1842. — De l'asthme par Jean-Pierre Théry. Paris 1859. — Salter, Kritik der verschiedenen Theorien des Asthma. Edinb. med. Journ. V. p. 219. Sept. 1859. — Derselbe, Die Prognose des Asthma. Brit. med. Journ. June 18. 1859. — Derselbe, Ueber einige Punkte der Behandlung und klinischen Geschichte des Asthma. Edinb. med. Journ. IV. p. 965. 1109. May, June 1859. und Edinb. med. Journ. June 1858. — Derselbe, Brit. Rev. XXIV. p. 201. July 1859. Lancet II. 9. 19. Aug. Nov. 1858. — Viaud-Grand-Marais, Ueber das Asthma und dessen Behandlung. Gaz. des Hôp. 69. 1859. Thèse. Paris 1858. — Courty, Asthma geheilt durch localisirte Narcotisation auf den N. vagus mittelst Atropininjectionen. Comptes rend. de l'Acad. des sc. T. 49. p. 665. Gaz. des Hôp. 133. 1859. Annali univers. di Med. Milano 1860. — Richelot, Ueber die Behandlung des Asthma mit den Thermalquellen von Mont-Dore. L'Union 55-58. 1859. — Salter, On Asthma, its pathology and treatment. London 1860. — Pierre Anatole Bondet, De l'asthme. Thèse. Paris 1858. — Basile Grediano, De l'asthme. Thèse. Paris 1858. — Auguste Charles Pinel, De l'asthme. Thèse. 1858. — Trousseau, Des quelques-unes des causes occassionelles del' asthme. Gaz. des Hôp. Nr. 103. 1858. — Derselbe, De l'asthme. Gaz. des Hôp. Sept. 2. 23. 1858. Oct. 5. 12. Gaz. des Hôp. 100. 1858. Rev. de Thér. méd. chir. 16. 1859. — F. Massima, Sur les rapports de l'Asthme avec la goutte. Gaz. des Hôp. Oct. 12. 1858. — Giraud-Teulon, Considérations sur le traitement de l'Asthme essentiel. Gaz. med. de Paris Nr. 41. 1858. — Cazenave, Asthme, guéri par l'emploi des Eaux-bonnes. Union méd. de la Girande. Juin. Gaz. hebdom. Octbr. 1. 1858. — Klinische Fragmente von Prof. Hirsch. 2. Abth. Krankheiten der Athmungs- und Kreislaufsorgane. 1858. — Preiss, Meine Entdeckungen und Erfahrungen im Gebiete der Wasserheilkunst. 1854. I. Hft. Behandlung intermittirender Krankheiten und besonders des periodischen Asthma. Berlin. — Derselbe, Physiologische Untersuchungen über die Wirkungen des kalten Wassers im Bereiche des Nervensystems und über die Gesetze der Leitung in der peripherischen sensitiven Nervensphäre. Berlin 1858. — Hoy de Salter, Dell' infuso di caffé nell' asma. Gazz. med. ital. Lombardia. 1860. Nr. 18. — J. P. Thery, De l'asthme. Paris 1859. — Bridham, Observations on the treatment of asthme. Brit. med. Journ. Juny 9. July 28. Sept. 1. 1860. — Segers, Nouvelle théorie sur l'asthme. Annal. de la soc. de Med. d'Anvers. 1861. Dec. — Döllinger et Gerhard, Traitement de l'Asthme. Annal. de la soc. méd. chir. de Liege. Juin 1861. — Jodkali gegen Asthma von H. Green. Bull. de Thér. LXI. p. 27. Juill. 1861. — Ergebnisse aus 84 Sectionen von Dr. Geigel. Würzburger med. Zeitschr. II. 4. p. 245. 1861. — Oppolzer, Ueber das Wesen und die Behandlung des Asthma. Wiener Medicin.-Halle. Probenummer für 1862. — G. H. Kidd, Sur la pathology de l'asthme. Gaz. med. de Paris. Nr. 37. 1862. Dubl. quart. journ. of med. 25. Mai 1861. — Asthma, bedingt durch Compression der Vena cava superior von Piorry. Gaz. des Hôp. 20. 1862. — J. Berger, Guide de l'Asthmatique. De l'Asthma, sa nature, ses complications et son traitement rationel. Paris 1863. IV. 196. p. — Sanderson,

Med. Times and Gaz. 16. Mai 1863. — John M'Yeagh, Some account of the Datura tatula and its use in Asthma. Dublin. Quarterly XXXVI. Journ. Aug. 1863. — Lebeau, Rapport sur le travail de M. le docteur Poirier, intitulé: De l'asthme dans ses rapports avec la diathese dartreuse. Bull. de l'acad. de Méd. de Belgique. Serie II. T. VII. Nr. 6. 1864. — Trousseau, Du traitement de l'asthme. Bull. de thérap. Octbr. 15. 1864. — Poggioli, Sur le traitement de l'asthme par l'electricité statique. Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1863. Novembre 23. — Hyde Salter, On the treatment of asthma by the Jodide of Potassium. Lancet. Jan. 23. 1863. — Derselbe, On the treatment of the asthmatic paroxysm by full doses of alcohol. Lancet 1863. Nov. 14. — Sarradin, Formule de Cones antiasthmatiques. Bullet de thérap. Octbr. 15. 1864. — Ueber die physiologischen Wirkungen und die therapeutische Anwendung der Lobelia inflata von Dr. Barallier. Bullet. de thérap. LXVI. p. 72. Janv. 30. p. 103. Fevr. 15. 1864. — H. von Bamberger, Ueber Asthma nervosum. Würzburger med. Zeitschr. VI. Hft 1 u. 2. — G. See, 1) Phys. de l'asthme et des dyspnées. J. d'Anat. et de Phys. 1865. 2) Diagnostic de l'asthme etc. Union. méd. 1865. Nr. 78 u. 80. — Poirrier, De l'asthme dans ses rapports avec la diathèse dartreuse. Bull. de l'Acad. de méd. Belg. 1865. p 158. — Discussion sur l'asthme. Bullet. de l'Acad. de med. Bélg. 1865. — Guéneau de Mussy, Quelques exemples de l'héredité de l'asthme. Gaz. des Hôp. 1864. 147. — Salter, On uterine asthma. Lancet. Dec. 1864. — G. Sée, Traitement de l'asthme. Nouv. diss. de Méd. et de Chir. Gaz. des Hôp. 1864. 78. — Rérolle, De l'emploi de l'huile de Schiste dans le traitement de l'asthme. Journ. de med. de Lyon. Sept 1865. — Fleury, Syphilitisches Asthma durch Jodkalium geheilt. Lancet. März 11. 1865. — Ueber die auf Herz und Gefässe wirkenden Mittel und deren Anwendung bei Asthma von G. Sée. Bull. de thér. LXIX. p. 5. Juill. 15. 1865. — Pidoux, De l'asthme et des dyspnées. Union med. Nr. 36 et 37. 1866. — Levi, Cura dell' asma, specialmente nervosa colle injezione sotto cutanee di morfina. Gaz. med. ital. Lomb. 1866. Nr. 53. — Guyot Dannecy, Journ. de Bord. 2. Sér. IX. p. 385. Sept. 1864. — Hellaine, De l'existence d'un asthme essentiel. Thèse. Strassbourg 1866. — Hyde Salter. An analysis of a hundred and fifty unpublished cases of asthma. Lancet 1866. II. 4. — Lehmann, Om Pathogenesen af Asthma hos Voxne. Biblioth. for Laeger. Bd. 13. 66 pp. 1866. — Ph. Karell, Arch. gén. 6. Ser. VIII. p. 513. 694. Nov. Dec. 1866. — Medicinische Klinik des Hôtel Dieu in Paris von A. Trousseau. Deutsch von Culmann. 1866. — Die vasomotorischen Neurosen von Eulenburg u. Landois. Wien. med. Wochenschr. XVII. 64 flg. 1867. — Gibbons, Brit. med. Journ. June 1. p. 632. 1867. — Wolff, Mittheilungen aus der Praxis. Berl. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 22. — Bericht über die Krankenanstalt Maison de Santé zu Neu-Schöneberg bei Berlin von Dr. E. Levinstein. Berlin 1867. — Ueber den Einfluss vorangehender Störungen auf organische Krankheiten von Herz und Gehirn von E. Holden. Amer. Journ. N. S. CVII. p. 54. Jahrg. 1867. — Ueber die therapeutische Anwendung der Sauerstoffinhalationen von Constantin Paul. Bull. de Thér. LXXV. p. 93. Aout 15. 1868. — Payot, De l'asthme. Thèse. Paris. 1868. — Barnard, Asthma: a new theory of as to its pathology. Med. and surg. Rep. Nr. 614. Philadelphia 1868. — Guéneau de Mussy, Etudes cliniques sur le coryza spasmodique ou asthme périodique avec congestion naso-bronchique. Gaz. de hôp. Nr. 109. 111. 1868. — Hirtz, Sur les injections sous-cutanées de morphine et de leur efficacité dans le traitement de l'asthme, particulièrement de l'asthme nerveux. Gazette méd. de Strassbourg Nr. 2. 1868. — Lange, Der pneumatische Apparat. Mittheilungen über die physiologischen Wirkungen und die therapeutische Bedeutung der comprimirten Luft. 2. Aufl. Ems 1868. — Müller (Wiesbaden), Ueber die vitale Lungencapacität. Zeitschr. f. rationelle Med. Bd. 33. 1868. — v. Liebig, Bayer. ärztl. Intell.-Blatt. Nr. 26. 1868 — E. Joubert, Journ. de Bord. 4. Ser. I. p. 329. Juill. 1869. — Betz, Jodkali gegen Asthma. Memorab. Nr. 11. 1869. Basset, Atomized medication for asthma. Philad. med. Report. January 8. 1869. — Levi, Nuove osservazioni confermanti l'efficacia delle injezioni sotto cutanee di morfina neglii attacchif d'asma. Giorn. Venet. di sc. med. 1868. Luglio. — Sée, De la tolérance des medicaments. Bull. gén. de thérap. 15. Aout 1869. — Bemiss, Asthma and Emphysema. New-Orleans Journ. of med. Octbr. 1869. — Ferber, Der Niesekrampf und dessen Beziehung zur Migräne, zum Bronchial-

asthma und zum Heufieber. Arch. d. Heilk. 1869. Nr. 6. — Politzer, Ueber Bronchialasthma im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. 4. S. 377. 1870. — Biermer, Ueber Bronchialasthma. Sammlung klinischer Vorträge in Verbindung mit deutschen Klinikern herausgegeben von R. Volkmann. Leipzig 1870. — Paul Bert, Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870. — Vergl. auch: Rügenberg in Heidenhain's Studien des physiol. Instituts zu Breslau. 2. Heft. Leipzig 1863. — Hurd, E. P., Jodide of potassium in bronchial, asthma. Bost. med. and surg. Journ. Oct. p. 257. 1870. — Roth, Das Aubréesche Geheimmittel gegen Asthma nervosum. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. VII. p. 453. — Salter Hyde, On bronchial asthma. Lancet. Jan. 29 and Febr. 5. 1870. — Weiser, Carl, Ueber Asthma nervosum. Wien. med. Wchschr. Nr. 59. 1870. — Küchenmeister, Zur Therapie des Asthma. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. Nr. 38. 1870. — Gimbert, L'Eucalyptus globulus, son importance en agriculture, en hygiène et en médecine, avec 3 planches. Paris 1870. — Maclean, Practitioner. VII. p. 268. November 1871. — Lewy, Asthma saturninum. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. XVI. 6. 1870. — Caruba di Giudea gegen Asthma. Blätter f. Heilwissenschaft. 6. p. 48. 8. 1870. — Hofmann, Die Caruba di Giudea gegen Lungendampf und andere Brustkrankheiten. Wien 1842. — Rinna von Sarenbach, Repertorium der gesammten Heilk. Bd. II. p. 114. — Maund, Note on the use of hydrate of chloral. Lancet I. 12. March p. 409. 1870. — Da Costa, Clinical notes on chloral. Amer. Journ. of med. Sc. N. S. CXVIII, p. 359. April 1870. — Plomley, The hydrate of chloral. Lancet I. 9. Febr. 26. p. 300. 1870. — Morris, Chloral in asthmatic bronchitis. Amer. med. Journ. N. S. CXVIII. p. 402. April 1870. — Coghill, Edinb. med. Journ. XVI. p. 377. Oct. 1870. — Maxwell Adams, Notes on the hydrate of chloral. Glasgow med. Journ. II. 3. p. 364. May 1870. — Fr. Plomley, Lancet I. 9. February 1870. — Koch, Presse med. XXII. 5. 1870. — Leyden, Zur Kenntniss des Asthma bronchiale. Vortrag, gehalten in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Rostock. 1871. Tageblatt S. 24. — Lessdorf, Asthma nocturnum periodicum. Morphiuminjection. — Palliativmittel. Comprimirte Luft. — Radicalmittel. Deutsche Klinik Nr. 2. 1871. — Weber, Das Aubrée'sche Geheimmittel gegen Asthma nervosum. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. VIII. S. 217. — Leyden, Zur Kenntniss des Bronchialasthmas. Virchow's Archiv. Bd. 54. — Weber, Asthma nervosum. Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig 1872. S. 159. — Gaskoin, On the treatment of asthma. Brit. med. Journ. March 30. 1872. — Thorowgood, A few remarks on the treatment of asthme. Med. Press. and Circ. Jan. 10. 1872. — Derselbe, Mercury in the treatment of bronchitis Asthma. Med. Press. and Circ. Dec. 18. 1872. — Holden, Successful treatment of asthma. Amer. Journ. of med. sc. Oct. 1872. — v. Liebig, Ueber die Lungen und ihre Beziehungen zum Luftdruck. D. Arch. f. klin. Med. Bd. X. — Guastalla, Ein Fall von nervösem Bronchialasthma. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII Jahrg. 2. Hft. 1874. — Berkart, On the nature of the so-called bronchial asthma. Brit. med. Journ. Nov. 8. (auch im Lancet. Nov. 15.) 1873. — Waldenburg, Berl. klin. Wochenschrift. 1873. — Williams, Clinical lectures on spasmodic asthma. Lancet. Sept. 6. and Oct. 11. 1873. — Derselbe, Three cases of spasmodic asthma treated by chloral. Lancet. Oct. 25. 1873. — Derselbe, The pathology and treatment of spasmodic asthma. The Brit. med. Journ. 1874. Nr. 702. — Haring, F., Ueber Bronchialasthma. Diss. Halle 1873. — Thorowgood, On bronchial asthma; its nature, forms and treatment. 2. édit. 1873. — Gigot-Suard, De l'Asthme. Paris 1873. — Kitchen, Nitrite of amyl in the treatment of spasmodic asthma and acute bronchitis. Americ. Journ. of insanity. Oct. 1873. — Picrantoni, Preparati di ferro nell'asma. Il Raccoglit. med. Nr. 23. 1873. — Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfs und Schlundkopfs u. s. w. 2. Aufl. 1872. S. 246 ff. — Haenisch, Zur Aetiologie und Therapie des Asthma bronchiale. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 40. — Mittheilungen über Asthma bronchiale und die mechanische Lungenbehandlung. Nebst einem Anhang über den Hustenreiz von Dr. Karl Stoerk in Wien. Stuttgart, Enke. 1875. — Das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. Inaug.-Dissert. von R. Pick. 1874. Bonn.

Vergleiche ferner die Lehrbücher von Friedreich (Die Krankheiten des Larynx und der Trachea in Virchow's spec. Pathologie und Therapie), Biermer

(Die Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Ebenda), Seitz-Niemeyer. Kunze. Wunderlich, Lebert (prakt. Medicin). Ferner Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Trousseau, Clinique médicale. T. II. Paris 1868. Jaccoud, Traité de pathologie interne. Paris 1870. Waldenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane u. s. w. u. s. w.

## Einleitende Bemerkungen.

Während man in der älteren Medicin das Wort „Asthma" als fast identisch mit Athemnoth betrachtete und dem entsprechend in vielen Arbeiten früherer Autoren, so besonders von Sauvages, Cullen, Winter u. A., sich eine grosse Reihe von Unterarten des Asthma aufgestellt finden, war man in den ersten Zeiten, die der Entdeckung der Auscultation folgten, wiederholt geneigt, die Existenz eines idiopathischen Asthma vollständig in Abrede zu stellen. Diese Neigung begreift sich leicht daraus, dass mit den Fortschritten der physikalischen Diagnostik immer mehr pathologische Zustände von der Gruppe „Asthma" der älteren Autoren abgeschieden werden mussten und theils unter den Herz-, theils unter den Lungen- oder sonstigen Krankheiten mehr ihre Einreihung fanden.

Zuerst wurde die Existenz eines idiopathischen Asthma von Rostan in Abrede gestellt und ihm schlossen sich bald eine Reihe weiterer Autoren an, so Beau, Louis u. A., die das Asthma in ein directes Abhängigkeitsverhältniss vom Katarrh, Emphysem und dergleichen zu bringen suchten. Diesen die Existenz einer jeden rein nervösen und selbstständigen Form des Asthma läugnenden Autoren trat bald eine Reihe tüchtiger Forscher entgegen, die, wenn auch in weit engeren Grenzen denn früher, die Existenz des Asthma idiopathicum verfochten. Eine gesicherte Grundlage konnte aber für die Frage über die Existenz des Asthma erst auf physiologischer Basis erstehen und so waren es insbesondere Romberg und Bergson, die zuerst der Lehre vom idiopathischen Asthma einen sicheren Boden schufen. Seitdem ist die Frage nach der Existenz eines selbstständigen Asthma wohl als entschieden zu betrachten; der Streit, der noch heute die einzelnen Forscher in verschiedene Lager theilt, dreht sich nicht mehr sowohl um die Frage der Existenz dieser Krampfform, als um die nach dem Sitze und Wesen derselben.

Der schon lange aufgestellten und bald wieder fallen gelassenen, bald abermals modernisirten und in neuester Zeit von Biermer[1]) wieder mit allem Scharfsinn verfochtenen Theorie, dass das Wesen

---

[1]) Biermer, Ueber Bronchialasthma. Sammlung klinischer Vorträge. 1870.

des Asthma in einem Krampfe der kleinen und kleinsten Bronchien zu suchen sei, wurden bald eine Reihe weiterer Theorien entgegengestellt. Insbesondere wurde die Lehre vom Bronchialkrampf als dem Wesen des Asthma von Wintrich[1]) mit grossem Scharfsinn bekämpft und ihr die Annahme eines tonischen Krampfes des Zwerchfells entgegengestellt. Während Wintrich einestheils die Behauptung aufstellte, dass ein nervöses Asthma, bedingt durch krampfhafte Contraction der glatten Muskelfasern in den Lungen, gar nicht möglich sei und auch als solches gar nicht existire, glaubt er den Ausspruch gerechtfertigt, dass dasselbe entweder durch einen tonischen Krampf des Zwerchfells allein oder durch einen solchen des Diaphragma und der Respirationsmuskeln zusammen bedingt sei, wobei selbst Glottiskrämpfe mitwirken könnten. Von den meisten Fällen von nervösem Asthma, die er selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, behauptet er, dass sie sich auf einen tonischen Krampf des Zwerchfells zurückführen liessen.

Der Wintrich'schen Theorie schlossen sich bald darauf Bamberger[2]) unter Beibringung weiterer werthvoller Thatsachen und Lehmann[3]) an. Diesen gegenüber hat, wie bereits erwähnt, die alte Lehre vom Bronchialkrampf in jüngster Zeit eine wichtige Stütze durch die vortreffliche Arbeit von Biermer (l. c.) erhalten.

Auch als vasomotorische Neurose wurde das Asthma gedeutet und hat insbesondere in neuester Zeit Weber[4]) treffliche Gründe für diese Auffassungsweise beigebracht. Dessgleichen hat Störk[5]) in allerjüngster Zeit die Theorie, dass dem bronchialasthmatischen Anfalle eine acute Anschwellung der Bronchiolenschleimhaut zu Grunde liege, zu stützen gesucht.

Endlich sei hier noch in Kürze der in neuerer Zeit von Leyden[6]) mitgetheilten interessanten Thatsachen Erwähnung gethan. Leyden fand bei Leuten, die an Asthma bronchiale litten, im Auswurfe eine Masse langgestreckter, octaëdrischer Krystalle, eingebettet in eine aus in körnigem Zerfall begriffenen Zellen bestehende Grundmasse. Leyden ist geneigt, anzunehmen, dass durch diese feinen

---

1) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie V. Bd. 1. Abth. Erlangen 1854.

2) Würzburger med. Zeitschr. VI. Bd. Heft 1 u. 2.

3) Biblioth. for Laeger. Bd. 13. 66 pp. 1866.

4) Tageblatt der 45. Naturforscherversammlung zu Leipzig. 1872. S. 159.

5) Störck, Mittheilungen über Asthma bronchiale und die mechanische Lungenbehandlung. Nebst einem Anhang über den Hustenreiz. Stuttgart, Enke. 1875.

6) Virchow's Archiv. Bd. 54.

spitzen Krystalle eine mechanische Reizung der Schleimhaut der Alveolen und der kleinen Bronchien, resp. Nervenendigungen des Vagus in denselben mit reflectorischem Krampf der Muskulatur der kleinen Bronchien und damit der Symptomencomplex des Asthma bronchiale bedingt werde. Auf eine ausführliche Discussion dieser und weiterer Theorien werden wir später zurückkommen.

Der eigentlichen Besprechung des Asthma sei noch die Bemerkung vorausgeschickt, dass wir hier nur von dem reinen Asthma im engeren Sinne des Wortes handeln werden. Dagegen sollen von der folgenden Betrachtung alle jene früher oft zum Asthma gerechneten Formen von dyspnoëtischen Anfällen ausgeschlossen werden, in denen Veränderungen der Bronchialschleimhaut, des Lungenparenchyms, des Herzens, der grossen Gefässe oder dergleichen mehr eine ausreichende Erklärung für die Athembeschwerden zu geben im Stande sind. Diese Formen hat man oft auch als symptomatisches Asthma bezeichnet.

Das eigentliche Bronchialasthma, dem seit der Entdeckung der in den kleinsten Bronchien vorhandenen Muskeln durch Reisseissen ein thatsächlicher Boden geschaffen ist, charakterisirt sich durch zeitweise wiederkehrende Anfälle von rasch bis zu sehr beträchtlicher Höhe sich steigernder Athemnoth, deren Dauer sich über eine Reihe von Stunden, selbst Tagen erstreckt.

Dasselbe tritt sowohl als idiopathische Form auf, wobei auch die genaueste Untersuchung der Organe keine Veränderung in den anfallsfreien Zeiten ergibt, als auch als symptomatische, so z. B. beim Emphysem, chronischem Bronchialkatarrh; im Gegensatze zu den oben erwähnten fälschlich zum Asthma gerechneten Dyspnoëformen, bei denen die Dyspnoë sich hinreichend aus den Veränderungen der Organe erklären lässt, ist aber auch diese symptomatische Form des Asthma dadurch charakterisirt, dass hier die physikalische Untersuchung der Respirations-, Circulations- und sonstigen Organe keine zur Erklärung der plötzlich eingetretenen schweren Symptome ausreichende Veränderung nachzuweisen im Stande ist. Wir ziehen letztere Unterscheidung in essentielles und symptomatisches Asthma jener vor, wobei man als symptomatisches Asthma auch alle jene Anfälle hochgradiger Athemnoth bezeichnet, in denen anatomische Veränderungen eine hinreichende Begründung derselben ermöglichen.

## Aetiologie und Pathogenese.

Das Bronchialasthma, dessen Wesen man namentlich seit Bergson (1850) und Salter (1859) in einem Krampfe der Bronchial-

musculatur gesucht hat, welcher Krampf durch eine periodische Erregung der dieselbe innervirenden Vagusfasern veranlasst werden soll, kann bald direct durch einen auf den Ursprung oder weiteren Verlauf des Vagus einwirkenden Reiz veranlasst sein, bald reflectorisch von den verschiedensten Organen aus erzeugt sein.

Ein sicher constatirter Fall, in dem vom Centralorgane aus der Bronchialkrampf direct veranlasst worden wäre, ist nicht bekannt geworden; indess sprechen doch manche Thatsachen zu Gunsten der Vermuthung, dass auch centrale Erregungen manchen asthmatischen Anfällen zu Grunde liegen können. Weniger dürfte zu Gunsten dieser Annahme die Möglichkeit einer hereditären Uebertragung in die Waagschale fallen, als die zuweilen beobachtete Alternation von Asthma mit anderen Neurosen. So erzählt Salter einen Fall, in dem asthmatische und epileptische Anfälle mit einander abwechselten; Eulenburg[1]) beobachtete Alternationen asthmatischer Anfälle mit Hemicranie und mit Angina pectoris bei mehreren Individuen.

Wiederholt sind auch Fälle beobachtet worden, in denen es wahrscheinlich wurde, dass geschwollene Tracheo-Bronchialdrüsen den Krampfparoxysmus in der Weise veranlassten, dass sie durch zeitweise eintretende Anschwellungen die Vagusäste direct reizten (Biermer).[2])

Viel häufiger dürfte das Bronchialasthma in indirecter, reflectorischer Weise seine Entstehung nehmen; und zwar sind es nicht nur die Respirationsorgane, die den Ausgangspunkt dieser Anfälle bilden, sondern in analoger Weise die Circulationsorgane, die Unterleibsorgane und dergleichen mehr. So kann die Erregung der Bronchialäste des Vagus bald von den Sexualorganen bedingt sein (Asthma uterinum), bald wieder von den sensiblen Nerven des Darmtractus aus, so bei Digestionsstörungen, Wurmreiz (Asthma dyspepticum, verminosum), bald von sensiblen Haut- und Schleimhautnerven aus, so bei Erkältungen und dergleichen.

Von Voltolini[3]) ist in neuerer Zeit darauf aufmerksam gemacht worden, dass auch Nasen- und Nasenrachen-Polypen nicht selten Asthma bronchiale im Gefolge haben und hat ganz

---

[1]) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin, Hirschwald. 1871.

[2]) Ueber Bronchialasthma. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann. 1870. Nr. 12. S. 55.

[3]) Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfs und Schlundkopfs u. s. w. 2. Aufl. 1872.

neuerdings erst Hänisch[1]) eine hierauf bezügliche bestätigende Beobachtung mitgetheilt; dieser Fall ist insofern von besonderem Interesse, als nicht allein mit der Beseitigung der Polypen das Asthma schwand, sondern als dasselbe mit der Wiederwucherung derselben sich wieder einstellte und als sich dieser Cyclus mehrmals wiederholte.

Wiederholt ist auch auf das häufige Vorkommen asthmatischer Anfälle bei Kindern nach Masern und Keuchhusten aufmerksam gemacht worden; wie Biermer, so glaubt auch Williams für diese Fälle das ätiologische Moment in der Vergrösserung der Bronchialdrüsen und dem dadurch hervorgerufenen Druck auf den Vagus zu finden.

Auch psychische und Sinneseindrücke können in reflectorischer Weise derlei Anfälle veranlassen. Sehr häufig sind es die Riechnerven, die diesen Reflex übernehmen und auf gewisse Reize hin zu den Pulmonalfasern des Vagus die Erregung fortleiten, deren Endeffect sich in einem Bronchialkrampfe manifestirt. Man hat diese Form auch speciell mit dem Namen „Asthma idiosyncraticum“ bezeichnet. So erzählt Itzigson[2]) einen Fall, wo ein Kaufmann jedesmal Asthma bekam, so oft frischer Kaffee aufgeschüttet wurde. Ein Schönfärber bekam jedesmal Asthma bei Beschäftigung mit Quercitronholz; bei einem Kunstgärtner entstand es durch Lampenblaken. Eine wiederholt beobachtete Erscheinung ist das durch Ipecacuanha veranlasste Asthma. Schon Cullen erzählt einen Fall, wo die Frau eines Apothekers jedesmal asthmatische Anfälle bekam, sobald in der Apotheke Ipecacuanha verrieben wurde. Aehnliche Fälle werden von Trousseau, Lebert u. A. mitgetheilt. Trousseau erzählt von sich selbst, dass er jedesmal Asthma bekam, wenn er in einem Zimmer sich aufhielt, in welchem ein Bouquet Veilchen stand.

Auch das sog. Heuasthma, das besonders häufig in England beobachtet wird und das, wie die neuesten interessanten Untersuchungen von Blackley[3]) gezeigt haben, durch den Blüthenstaub gewisser Gräser veranlasst wird, dürfte, wenn es auch im engeren Sinne den Infectionskrankheiten beigezählt werden muss, anderseits in eine Reihe mit den erwähnten Formen des Asthma idiosyncraticum zu stellen sein.

---

[1]) Zur Aetiologie u. Therapie des Asthma bronchiale. Berl. klin. Wchschr. 1874. Nr. 40.

[2]) Pr. Ver.-Ztg. 30. 1849.

[3]) Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus (hay-fever). London. 8. 202 pp.

Was den Zusammenhang zwischen diesen Schädlichkeiten und dem Asthma betrifft, so kann man entweder schlechtweg in einer besonderen Erregbarkeit, so dass der Reiz sofort bis zu den motorischen Wurzeln des Vagus geleitet wird, deren Wesen suchen oder auch das fluxionäre Element als vermittelndes Moment annehmen. Biermer sieht gerade in den Fällen von katarrhalischem Asthma, welche durch den Geruch von getrocknetem Heu, Futterkräutern, Roggenblüthen und dergleichen veranlasst werden, einen Beweis, dass fluxionäre Erscheinungen des Respirationstractes den asthmatischen Symptomen unter Umständen voraus und parallel gehen. Die erwähnten Riechstoffe bedingen hier neben der Geruchswahrnehmung eine sympathische Circulationsstörung in Form einer Fluxion. Biermer ist darum geneigt, dem fluxionären Element beim Bronchialasthma eine Rolle zuzuertheilen, da auch andere Formen von Asthma häufig mit Bronchialkatarrh beginnen. In welcher Weise aber hier der Zusammenhang aufzufassen sei, lässt er unentschieden. In dieser Hinsicht kann man sich dreierlei Vorstellungen hingeben. Entweder kann der Bronchialkrampf und die katarrhalische Fluxion der gemeinsame Effect einer reflectorischen Erregung sein, oder der Katarrh kann die Ursache des Krampfes werden, oder der Krampf secundär die Fluxion veranlassen. Für die letztere Annahme kann die klinische Beobachtung zahlreiche Beweise anführen. Nicht ganz selten hat man Gelegenheit, Fälle von Bronchialasthma zu beobachten, in denen im Beginne jede katarrhalische Reizung fehlt und nur erst zu Ende des Anfalls solche beobachtet wird. In andern Fällen dagegen ist das Symptomenbild aus einem Krampfe der Bronchialmuskeln allein nicht zu erklären, insbesondere in den Fällen nicht, in denen feuchtes Rasseln, Absonderung eines mehr oder weniger zähen Schleimes und häufige Expectoration desselben beobachtet wird; in solchen Fällen mag ein Catarrhus acutissimus secundär den Bronchialkrampf veranlassen. Wir sind darum gezwungen, für manche Formen von Asthma mit Weber[1]) eine acute Anschwellung der Bronchialschleimhaut in Folge von Erweiterung der Blutgefässe derselben durch vasomotorische Nerveneinflüsse anzunehmen. Mit Recht hebt Biermer hervor, dass, da man eine Congestion der Bronchialschleimhaut, so lange dieselbe trocken bleibt, nicht gut erkennen könne, es darum möglich sei, dass auch in solchen Fällen, in denen der asthmatische Anfall scheinbar ohne Katarrh beginnt, eine fluxionäre Turgescenz der Bronchialschleimhaut das Primäre wäre.

[1]) Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig 1872. S. 159.

Was die weiteren ätiologischen Momente des Asthma anlangt, so spielt nach manchen Autoren die Erblichkeit eine grosse und wichtige Rolle. Lebert ist hingegen geneigt, den Einfluss der Erblichkeit als sehr gering anzuschlagen und sagt, dass nach seiner Erfahrung im Vergleiche zu der Gesammtheit der Fälle Erblichkeit die Ausnahme und keineswegs die Regel sei. Nach andern Autoren erbt das Asthma oft vom Vater auf den Sohn oder nur auf die Enkel fort, selbst wenn der Vater zur Zeit seiner Verheirathung und später nicht mehr asthmatisch war. Oft bricht das Asthma dann erst in demjenigen Lebensalter aus, in welchem auch der Vater am meisten daran litt. In anderen Fällen wird nur eine gewisse Disposition zu Neurosen überhaupt fortgeerbt.

Für die Frage nach der Rolle, die das nervöse Element in der Aetiologie des Asthma spielt, mag die Thatsache von einiger Bedeutung sein, dass Männer im Allgemeinen viel häufiger an Asthma erkranken, als Frauen. So ergab sich aus einer Zusammenstellung von Salter[1]), dass von 153 Asthmatikern 51 weiblichen und 102 männlichen Geschlechtes waren. Eine bemerkenswerthe Differenz boten die einzelnen Altersklassen; 23 Patienten standen zwischen 20 und 30 Jahren, hiervon waren 9 männliche und 14 weibliche; 19 standen zwischen 50 und 60 Jahren, hiervon waren 16 männlich und 3 weiblich. Danach würde in derjenigen Zeitperiode, in welcher organische Veränderungen der Lungen seltner vorkommen und das Nervensystem empfänglicher ist, das weibliche Geschlecht das männliche überwiegen, wie 3 : 2; und in der Lebensperiode, die organische Lungenaffectionen in erhöhtem Maasse aufweist, das männliche Geschlecht über das weibliche vorwalten, wie 5 : 1. Die grössere Anzahl von Fällen nimmt nach Salter ihren Anfang in den ersten 10 Lebensjahren, von da an soll ein stufenweises Aufsteigen bis zum 40. Jahre beginnen, von da ab soll eine regelmässige Abnahme statt haben. Salter verwirft den Glauben, dass das Asthma eine Alterskrankheit sei. Genau ein Viertel der Fälle stand im Alter unter 10 Jahren. In $^4/_5$ Fällen war das Alter unter 40 Jahren. Nach anderen Erfahrungen ist das Asthma gerade in der Kindheit selten und wird die bei weitem grösste Zahl der Fälle in der mittleren Lebensperiode beobachtet.

Von den weiteren ätiologischen Momenten ist noch des Zusammenhanges mit anderen Krankheiten Erwähnung zu thun. So hat

---

[1]) Hyde Salter, An analysis of a hundred and fifty unpublished cases of asthme. Lancet II. 4. 1866.

man das Asthma in eine nähere Beziehung zur Gicht bringen wollen und eine eigene Form als Asthma arthriticum aufgestellt, ferner zum Rheumatismus, zu Hämorrhoiden und dergleichen mehr. Auch mit chronischen Hautkrankheiten hat man wiederholt einen näheren Zusammenhang zu finden geglaubt. So behauptet Döllinger[1]), dass das Asthma, das in heissen Ländern viel häufiger als in kalten beobachtet werden soll, oft durch zurückgetriebene Flechten verursacht werde und sehr häufig nach dem Verschwinden von herpetischen Affectionen erscheine. In jüngster Zeit ist insbesondere Waldenburg[2]) zu Gunsten der Ansicht einer gegenseitigen Beziehung zwischen Asthma und Hautaffectionen aufgetreten. Er schlägt vor, diese Formen als Asthma herpeticum zu bezeichnen.

Erwähnung verdient ferner, dass man auch die angeborne Vergrösserung der Schilddrüse bei Kindern wiederholt als Ursache der asthmatischen Anfälle beschuldigt hat. Die Stelle der Behinderung der Respiration soll in diesen Fällen der Eingang in den Kehlkopfraum sein, der durch das Prominiren der Schilddrüse in die Mundhöhle verengt wird (Betz).

Mögen immerhin durch die erwähnte Vergrösserung der Schilddrüse eine Behinderung der Athmung und mehr oder minder hochgradige Respirationsbeschwerden eintreten, so können derartige Fälle doch niemals zum eigentlichen Asthma gezählt werden, soll anders der Begriff des Asthma nicht wieder, wie in alten Zeiten, mit Dyspnoë mehr oder minder identificirt werden. Wir haben bereits bei früherer Gelegenheit auf diese Unterschiede der verschieden localisirten Respirationshindernisse hingewiesen und insbesondere hat Biermer das Verdienst, scharf die Unterschiede der klinischen Bilder, die sich aus dem verschiedenen Sitze des Respirationshindernisses ergeben, hervorgehoben zu haben.

Bei Gelegenheit der Besprechung der Differentialdiagnose werden wir auf die Unterschiede dieser einzelnen Formen näher zurückkommen; für jetzt genüge die Bemerkung, dass die oben erwähnte Form nicht zu dem eigentlichen Asthma gezählt zu werden verdient. Auch von manchen andern als Asthma beschriebenen Formen bleibt es fraglich, ob sie zu dem eigentlichen Asthma zu zählen seien.

Auch zum Blei hat man das Asthma in eine nähere Beziehung zu bringen gesucht. Lewy[3]) hat als eine der seltneren Formen der

---

[1]) Annal. de la soc. med. chir. de Liege. Juin 1862.

[2]) Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane. 2. Auflage. Berlin, Reimer. 1872. S. 484.

[3]) Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. XVI. 6. 1870.

Bleivergiftung ein Asthma saturninum beschrieben, das bald als acute, bald als chronische Form auftritt. Dasselbe wird durch die Inhalation von Bleiweissstaub veranlasst. Diese Form wird im Ganzen ziemlich selten beobachtet, wie daraus hervorgeht, dass unter 1186 Fällen von saturninen Leiden das Bleiasthma nur 26 mal beobachtet wurde.

Bezüglich der klimatischen Einflüsse wurde von Manchen die Behauptung aufgestellt, dass Klimate mit grellen Temperatursprüngen das Asthma befördern. Mehr Beachtung verdient die insbesondere von Trousseau[1]) hervorgehobene Thatsache, dass einzelne Personen an gewissen Orten von Asthma befallen werden, an anderen nicht. Auch Lebert hat, wie er in seiner Klinik der Brustkrankheiten erwähnt, häufig genug Gelegenheit gehabt, sich von der günstigen Einwirkung der Ortsveränderung auf Asthma zu überzeugen. Nach Théry[2]) soll der Sommer den Asthmatikern weniger schaden, als der Winter, womit indess Trousseau nicht übereinstimmt.

Erkältungen werden nicht selten als Gelegenheitsursache des Asthma beschuldigt. Insbesondere beobachtet man häufig, dass Leute, die an Asthma leiden, jedesmal bei plötzlichem Witterungswechsel sofort einen asthmatischen Anfall bekommen. Von den Winden werden vorzugsweise diejenigen, welche die Luftfeuchtigkeit vermehren, als Krankheitsursache beschuldigt, aber auch trockne Winde sollen nicht selten nachtheilig sein. Rosenstein[3]) hat für Gröningen betont, dass es dort speciell der Nordostwind sei und dass derselbe dort so maassgebend sei, dass die Leute ihre Leiden voraussagten, wenn er zu wehen beginne. Dagegen hebt Weber (l. c.) hervor, dass nach seinen Erfahrungen schwache Winde durchaus nicht immer ungünstig wirken; im Gegentheil befänden sich manche Kranke bei ihnen besser, auch wenn sie sich sehr den Unbilden des Wetters aussetzen, z. B. gegen den Wind reiten.

Unter den disponirenden Momenten ist als eines der bekanntesten die Nachtzeit zu erwähnen; viele Kranke werden von Asthma nur in der Dunkelheit befallen; beim Brennen einer Nachtlampe nicht. Das Verständniss des Einflusses des Lichtes auf das Asthma stösst trotz des Salter'schen Erklärungsversuches noch immer auf ziemliche Schwierigkeiten.

---

1) Clinique médicale. T. II. Paris. 1868.
2) De l'asthme. Paris. 1859.
3) Tagbl. d. 45. Versammlung Deutsch. Naturforscher u. Aerzte. Leipzig. 1872.

Bezüglich des Einflusses der verschiedenen Professionen auf das Zustandekommen des Asthma ist zu erwähnen, dass bei manchen allerdings das Asthma häufiger vorzukommen scheint, so bei Predigern, Advocaten, Lehrern; eine beträchtlich und constant überwiegende Häufigkeit in einem oder dem andern Stande ist indess nicht zu bemerken. Das Asthma kommt im Allgemeinen häufiger in reichen Ständen, denn in den niederen Volksklassen vor, zumal bei Männern der mittleren Lebensperiode, die eine üppige Lebensweise führen. Eine plethorische Constitution disponirt einigermassen zu Asthma. Doch beobachtet man dasselbe auch keineswegs selten in den niederen Volksklassen, zumal wieder im höheren Alter.

In gleicher Weise hat man den Einfluss feuchter, niedrig gelegener Wohnungen, das Bewohnen neugebauter und noch nicht ausgetrockneter Häuser als veranlassendes Moment beschuldigt. Mögen die letztgenannten Einflüsse immerhin als mitwirkende Factoren betrachtet werden dürfen, das Asthma werden dieselben niemals direct zu erzeugen im Stande sein, so lange nicht eine gewisse Prädisposition, ein unbekanntes Etwas, hinzutritt, das vermittelt, dass solche sonst nicht von ähnlichen Folgen begleitete Schädlichkeiten einen bronchialasthmatischen Anfall hervorrufen. Aus alledem ergibt sich, dass der letzte Grund für das Zustandekommen der asthmatischen Anfälle ein unbekannter ist.

Wenden wir uns nun nach Erwägung der ätiologischen Momente zur Frage, in welcher Weise das Asthma entsteht, worin sein Wesen besteht, so müssen wir leider hier von vornherein gleich bemerken, dass auch bezüglich dieser Cardinalfrage eine endliche Einigung der differenten Meinungen noch nicht erzielt worden ist. Selbstverständlich müssen wir hier von der so häufig in der Praxis gemachten Verwechslung des Bronchialkrampfes mit Glottiskrampf, mit Lähmung der Glottiserweiterer und dergleichen mehr absehen. Auf die Unterschiede der klinischen Bilder dieser gleichfalls mit dyspnoischen Beschwerden einhergehenden Erkrankungsformen von den eigentlichen asthmatischen Paroxysmen werden wir später zurückkommen. Aber auch bezüglich des Wesens des eigentlichen Bronchialasthmas sind die Meinungen der einzelnen Autoren noch heute getheilt. Wir sehen an dieser Stelle von einer näheren Besprechung der verschiedenen älteren über das Wesen des Bronchialasthma aufgestellten, nunmehr verlassenen Theorien ab und wenden uns nur zur Besprechung derjenigen, die noch heutigen Tages mehr oder minder Geltung haben.

Zu den ersteren gehört z. B. die von Brée aufgestellte Ansicht, dass alle Muskelanstrengung beim asthmatischen Athmen nur ein Be-

mühen sei, einen vorhandenen Reizstoff aus den Bronchien zu entfernen. Dieser Reizstoff werde endlich als Schleim ausgeworfen und dann höre der Paroxysmus auf. Walshe glaubte, die Athembeschwerde hänge von einem Mangel an Sauerstoff im Blute ab, dem Patient durch tieferes Athmen abhelfen müsse, in ähnlicher Weise, wie das keuchende Athmen Gesunder bei anstrengender Arbeit, beim Bergsteigen u. s. w., bei sonstiger Integrität der Organe.

Wieder Andere hielten das Asthma nur für eine bronchitische Dyspnoë, welche bald von Verstopfung der Bronchien mit Schleim, bald von Verdickung der Mucosa bronch. herrühren soll. Nach noch Anderen soll das Asthma gar von Paralyse der Bronchien herrühren.

Kidd betrachtete als die Ursache des Asthma einen tonischen Krampf der Inspirationsmuskeln. Sanderson stellte die Annahme auf, dass es sich beim Asthma um eine Lähmung der die Glottis erweiternden Muskeln und der contractilen Fasern des Lungengewebes mit consecutiver Hemmung der Exspiration handle.

Diese und weitere Theorien, deren Aufzählen hier von keinem Interesse ist, sind längst widerlegt und der Streit ist heutzutage auf ein engeres Gebiet beschränkt worden.

Aber auch auf diesem engeren Gebiete des Streites besteht noch kaum eine Aussicht auf Einigung und diese verschiedenen, gleich zu erwähnenden Theorien werden noch heute von ihren Vertretern mit gleicher Entschiedenheit vertheidigt.

Unter diesen Theorien ist wohl die älteste und auch diejenige, die noch heutzutage die meisten Vertreter zählt, jene, die das Wesen und den letzten Grund des Asthma in einem Bronchialmuskelkrampfe sucht. Diese Theorie, die bereits aus den ältesten Zeiten stammt und von namhaften Autoren, wie Trousseau, Salter, Ramadge, Romberg, Lefèvre, Bergson, Théry u. A. verfochten wurde, hat in neuester Zeit durch die Experimente Bert's[1]), die die wiederholt bekämpften Resultate William's[2]) und Longet's[3]) wieder bestätigten, und anderntheils durch die neuesten Arbeiten Biermer's[4]) und Leyden's[5]) eine mächtige Stütze erhalten.

Sehen wir von den von älteren Autoren gemachten und fast nur

[1]) Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris. 1870.

[2]) Report of the thent meeting of the association for the advancement of science held at Glasgow 1840. London 1841. Gaz. méd. de Paris. Nr. 38. 1841.

[3]) Compt. rend. de l'Acad. des sciences. T. XV. 1842.

[4]) Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann. Nr. 12. Ueber Bronchialasthma. 1870.

[5]) Zur Kenntniss des Bronchialasthmas. Virchow's Archiv. Bd. 54.

auf theoretische Erörterungen sich stützenden Einwänden ab, so war es zunächst Wintrich[1]), der, wie es schien, mit gewichtigen Gründen und auf zahlreiche eigene Experimente gestützt, den Einfluss des Bronchialkrampfes auf die Erzeugung des nervösen Asthma leugnete. Bei der Wichtigkeit der vorliegenden Frage dürfte eine kurze Erwähnung der von Wintrich gegen diese Theorie angeführten Gründe am Platze sein.

Wintrich glaubte sich sowohl durch die Resultate seiner experimentellen Untersuchungen, als insbesondere durch die physikalischen Zeichen während der asthmatischen Paroxysmen zu dem Ausspruche berechtigt, dass ein nervöses Asthma, bedingt durch krampfhafte Contraction der glatten Muskelfasern, in den Lungen gar nicht möglich sei und auch als solches gar nicht existire. Während frühere Experimentatoren, wie Prochaska, Reisseissen, Haller, Williams, Longet, Volkmann u. A. die Contractionsfähigkeit der Lungen durch Muskelkräfte experimentell nachweisen konnten, kam Wintrich durch seine Versuche zu dem Schlusse, dass die vitalen Muskelkräfte der Lungen zwar wirksam seien, aber an der Contractionskraft des Athmungsorgans einen viel geringeren Antheil haben, als die nach dem Tode lange noch fortbestehende Elasticität der elastischen Fasern und dgl., welche von dem Nerveneinflusse vollkommen unabhängig ist. Mehr noch aber als die Resultate seiner experimentellen Forschungen waren es die physikalischen Zeichen während der asthmatischen Paroxysmen, die Wintrich zu dem Ausspruch bewogen, dass ein nervöses Asthma in Folge krampfhafter Contraction der glatten Muskelfasern gar nicht möglich sei. Wintrich hält es für unmöglich, die von allen Autoren beobachtete Vergrösserung der Lungen mit vermehrtem Luftgehalte während der Anfälle durch eine krampfhafte Contraction der Bronchialmuskeln zu erklären, die Lungengrenzen müssten vielmehr durch den postulirten Muskelkrampf immer kleiner sein, da sich nicht denken liesse, dass der Muskelkrampf immer nur während der Exspiration der Luft allen Ausweg versperrte, während der Inspiration dagegen sie in die Bläschen hineinliesse. Zweitens müssten aber, so meint Wintrich, sollte das nervöse Asthma durch den bezeichneten Muskelkrampf wirklich jene enorme Beeinträchtigung der Athmungsfunction hervorzubringen im Stande sein, welche man während der Paroxysmen beobachtet, die Muskelfasern sowohl den inspiratorischen

[1]) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. V. Bd. 1. Abth. Erlangen. 1854.

als exspiratorischen Druckkräften in ihrer Wirkung überlegen sein. Dem inspiratorischen Luftdrucke sind sie aber thatsächlich nicht überlegen, da die Lunge sonst nicht durch vermehrten Luftgehalt in den Bläschen grösser werden könnte; dass sie aber den exspiratorischen Druckkräften überlegen sein sollten, hält Wintrich für eine physikalische Unmöglichkeit. Dagegen glaubt Wintrich Alles beim nervösen Asthma leicht verständlich, wenn man dasselbe als eine momentane Beeinträchtigung des Athmens, bedingt entweder durch einen tonischen Krampf des Zwerchfells allein, oder durch einen solchen des Diaphragmas und der Respirationsmuskeln zusammen, wobei Glottiskrämpfe mitwirken könnten oder auch nicht, annähme.

Diese von Wintrich zuerst aufgestellte Theorie erhielt bald darauf eine mächtige Stütze durch Bamberger[1], der durch einen sorgfältig beobachteten Fall von Asthma wichtige Beiträge zur Pathologie dieser Krankheit lieferte. Besonders hervorzuheben sind das auch hier beobachtete beträchtliche Tieferrücken der unteren Lungengrenzen während des Anfalls, ferner der Umstand, dass Inspiration und Exspiration auf die Grenzen des unteren Lungenrandes nicht den geringsten Einfluss ausübten; während der tiefsten Inspiration wich die obere Begrenzung der Leberdämpfung nicht um die Breite einer Linie von dem Stande während der tiefsten Exspiration ab. Ganz dasselbe fand sich an den Herzbegrenzungen. Von hervorragendem Interesse ist auch die in Bamberger's Falle erwähnte brettartige Härte der sämmtlichen Bauchmuskeln.

Bezüglich der Frage nach dem Mechanismus des nervösen Asthma glaubt darum auch Bamberger in Uebereinstimmung mit Wintrich, dass bei dem Tiefstand des Zwerchfells von einem Krampfe der Bronchien nicht die Rede sein könne; dagegen liessen sich alle Erscheinungen durch einen tonischen Krampf des Zwerchfells und dadurch bedingten, secundären, antagonistischen Krampf der Exspirationsmuskeln mit Sicherheit erklären. Bamberger hält es für zweifellos, dass es asthmatische Anfälle gibt, deren Ursache in einem tonischen Krampf des Zwerchfells liegt; er hält diese für die häufigste und wichtigste, aber nicht für die einzige Ursache des Asthma, da er bei verschiedenen Kranken eine sehr wesentliche Verschiedenheit in den constituirenden Elementen und im ganzen Habitus des Anfalls beobachtete; bald hatte der Krampf einen mehr inspiratorischen, bald einen mehr exspiratorischen Charakter. Bei der complicirten Natur des Respirationsactes, meint Bamberger,

---

[1]) Würzburger med. Ztschr. Bd. VI. Hft. 1 u. 2.

liessen sich verschiedene Möglichkeiten denken; so möge in manchen Fällen der Paroxysmus durch einen mehr klonischen Krampf der meisten Inspirationsmuskeln bedingt sein, z. B. beim hysterischen Asthma. Eine zweite Möglichkeit liege in paralytischen Zuständen des Zwerchfells; eine weitere, zur Zeit nicht nachgewiesene Möglichkeit bestände in dem isolirten Krampf der Exspirationsmuskeln, vorzüglich der Bauchmuskeln. Endlich bliebe noch der Krampf der Bronchialmuskeln übrig, der am wenigsten wahrscheinlich, wenn auch nicht undenkbar sei; hier müsste, meint Bamberger, die In- wie die Exspiration mühsam und verlängert sein, besonders die erstere.

Gegen diese von Wintrich und Bamberger aufgestellte und mit guten Gründen erhärtete Ansicht von dem Wesen des Asthma bronchiale hat sich in jüngster Zeit Biermer[1]) erhoben; er sucht den Bronchialmuskeln wieder den ihnen von früheren Autoren beim Asthma zugewiesenen Rang zu vindiciren; dagegen leugnet er den tonischen Zwerchfellkrampf als mitwirkend beim Zustandekommen des Asthma. Er betont mit Recht an erster Stelle, dass das Prinzip des Bronchialasthma in der Exspirationsstörung liegt und dass die auffallend verlängerte und forcirte Exspiration mit den sibilirenden Geräuschen für ein Hinderniss in den mittleren und feineren Bronchien spreche, welches fast mit Nothwendigkeit zur Annahme einer spastischen Bronchialverengerung dränge. Den von Wintrich (l. c.) und Rügenberg[2]) erhaltenen negativen Resultaten über den Einfluss des Vagus auf die Contraction der Bronchialmuskeln stellt er die aus neuester Zeit datirenden positiven Versuche von Bert[3]) entgegen, dem es, wie schon früher Williams (l. c.), gelang, durch Galvanisation der Lungen sowohl als des Vagus deutliche Contraction der Bronchien zu Stande zu bringen. Danach dürfte es wohl keinem Zweifel mehr unterworfen sein, dass auf den Bahnen des Nervus vagus die Bronchialmuskeln zur tonischen Contraction angeregt werden können.

Grösseren Werth noch, als seinen negativen Versuchen der Vagusreizung hatte Wintrich aber den physikalischen Zeichen, besonders dem Tiefstande des Zwerchfells, beigelegt, den er nicht mit einer krampfhaften Contraction der Bronchien in Verbindung bringen zu können meinte, wesswegen er, wie auch Bamberger, glaubte, einen tonischen Krampf des Zwerchfells als Wesen der asthmatischen Symptome annehmen zu müssen. Auch Biermer erkennt mit Recht

[1]) Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann. Nr. 12.

[2]) Heidenhain's Studien des physiol. Instituts zu Breslau. 2. Heft. Leipzig. 1863.

[3]) Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris. 1870.

den Tiefstand des Zwerchfells als constant beim Bronchialasthma vorkommend an, erklärt ihn aber nicht als die Folge eines tonischen Zwerchfellkrampfes, sondern eines vermehrten Luftgehaltes der Lungen, einer Lungenblähung, die von der spastischen Contraction der Bronchien abhängt. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit eines Stunden lang anhaltenden Zwerchfells-Tetanus behauptet Biermer, immer sich haben überzeugen zu können, dass das Zwerchfell sich auch im asthmatischen Anfalle rhythmisch contrahirte; dass seine Excursionen undeutlicher seien, erkläre sich aus der Behinderung des Hinaufsteigens desselben während seiner Erschlaffung durch die Lungenblähung. Aber auch wenn man gar keine Zwerchfellexcursionen beobachten würde, könnte dies noch nicht als ein Beweis eines tonischen Zwerchfellkrampfes gelten, da auch aus anderen Gründen das Zwerchfell unbeweglich erscheinen könnte.

Insbesondere betont Biermer, dass die Bronchialmuskeln Antagonisten der Inspiratoren seien und gleichzeitig mit der Lungenelasticität den Exspirationszwecken dienen. Ihre Functionen haben sich übrigens bis jetzt auf dem Wege des Experiments nicht erforschen lassen und beruhen unsere Kenntnisse dessen mehr auf theoretischen Deductionen denn auf positiven Grundlagen (Biermer).

Nach Biermer's Meinung, der sich die meisten Autoren anschliessen, muss der tonische Krampf der mittleren und feinen Bronchialzweige die In- und Exspiration erschweren; wichtiger aber, als die Inspirationsstörung, ist die Behinderung der Exspiration.

Biermer denkt sich, dass die Bronchialmuskeln im spastischen Zustande einen sphincterartigen Verschluss bilden können, der durch die Inspiration leichter als durch die Exspiration überwunden werde und das Entweichen der Luft aus den Alveolen beeinträchtige. Den von Wintrich geäusserten Einwand, dass der Krampf der Bronchialmuskeln durch die viel bedeutenderen gegnerischen Exspirationskräfte, wie Lungen- und Thoraxelasticität, Exspirationsmuskeln und dergleichen, überwunden werden müsste, verwirft Biermer, indem er die Rolle der Exspirationskräfte als Gegner der Bronchialmuskeln bestreitet. Der Exspirationsdruck wirkt aber ferner keineswegs blos auf den Inhalt der Alveolen, — dann allerdings müsste der Bronchialkrampf dadurch leicht überwunden werden können, — sondern auch auf die Bronchiolen. Es stehen somit die Bronchien während der Exspiration unter dem allgemeinen Exspirationsdrucke und dem Drucke der krampfhaften Bronchialmuskelcontraction und es lässt sich darum begreifen, wie bei der Compressibilität der Bronchiolen die forcirte Exspiration die Bronchiolen statt zu öffnen noch mehr zu schliessen vermag.

Ein weiterer und wohl der gewichtigste der von Wintrich, Bamberger und Lehmann gegen die Annahme des Bronchialmuskelkrampfes gemachten Einwände ist, wie erwähnt, der Tiefstand des Zwerchfells. Der Tiefstand des Zwerchfells ist nach diesen Autoren mit einem Krampfe der Bronchien unvereinbar, während alle Erscheinungen sich aus einem tonischen Krampfe des Zwerchfells und dadurch bedingten secundären antagonistischen Krampf der Exspirationsmuskeln mit hinreichender Schärfe erklären liessen. Der Bronchialkrampf dagegen müsste nach diesen Autoren, da er ein Hinderniss für beide Athmungsacte wäre, zwar sowohl die In-, als die Exspiration mühsam, verlängert und mit einem grossen Aufwande von Muskelkräften stattfinden lassen, allein es wäre dies doch in höherem Grade bei der Inspiration der Fall, da die Exspiration über eine etwas grössere Summe von Druckkräften zu verfügen hat; ferner wären bei einem Bronchienkrampfe zu erwarten: Hochstand des Zwerchfells, allseitige Verkleinerung des Thorax, wahrscheinlich auch stärkere Einziehung der Intercostalräume (Bamberger).

Das von diesen Autoren für das Bronchialasthma entwickelte Bild würde demnach direct dem in Wirklichkeit beobachteten und von ihnen als Zwerchfellkrampf gedeuteten widersprechen. Biermer hebt dagegen mit Recht hervor, dass das von diesen Autoren für das Bronchialasthma entworfene Symptomenbild etwa einem Lungenkrampfe, bei dem Bronchien und Alveolen harmonisch zusammengezogen wären, entsprechen könnte, nicht dagegen einem Bronchialkrampfe. Bei dem eigentlichen Bronchialkrampfe dagegen, sagt Biermer, würden die Inspirationskräfte als Antagonisten der Bronchialmuskeln sich anstrengen und mit Gewalt Luft durch die verengerten Bronchiolen hindurch in die Alveolen treiben; diese Luft entweiche aber bei der Exspiration trotz Zuhülfenahme aller exspiratorischen Kräfte nur langsam und unvollständig. Diese ungenügende Ventilation und Aufblähung der Lungen habe dann secundär den Lufthunger und die reflectorische Anstrengung der Athmungskräfte zur Folge.

Eine mehr vermittelnde Stellung zwischen der Theorie, die das Wesen des Asthma ausschliesslich in einem tonischen Krampfe der Bronchialmuskeln sucht und jener, die dasselbe zunächst in einem tonischen Zwerchfellkrampfe zu finden glaubt, nimmt Lebert in seiner neuesten Arbeit über das Bronchialasthma[1]) ein. Lebert ist der

---

[1]) Klinik der Brustkrankheiten. I Bd. 2. Hälfte. 1873. S. 438.

Ansicht, dass zwar nicht der tonische Zwerchfellkrampf beim asthmatischen Paroxysmus das Primitive ist, dass der tonische Muskelkrampf im Gegentheil als reflectorischer in den Bronchialmuskeln beginnt und in ihnen seinen Hauptfactor hat, dass von hier aus aber die inspiratorischen Hals- und Brustmuskeln zuerst zu höchst angestrengter Thätigkeit, welche sich dem klonischen Krampf nähert, das Zwerchfell aber zu mehr tonischer, wenn auch nicht continuirlicher Contractur gereizt wird und etwas Aehnliches auch für die Bauchmuskeln eintreten kann. Er hält einen derartigen klappenartigen Verschluss, wie ihn Biermer sich vorstellt, für kaum möglich. Einen weiteren Einwand gegen die alleinige Wirkung des Bronchialkrampfes beim Asthma sieht Lebert in dem sehr raschen Zustandekommen der starren enormen Lungenausdehnung. Lebert meint, die Ausdehnung müsse, wenn ein Krampf allein als Ursache bestünde, allmälig und nicht so rasch zu Stande kommen. Lebert denkt sich darum den Vorgang in der Weise, dass bei den grossen inspiratorischen Anstrengungen, welche nur mit Mühe die Luft durch abnorm enge Röhren eintreiben, und durch den sehr verstärkten Athmungsreiz auf die entsprechenden Theile der Medulla oblongata und auf ihr respiratorisches Centrum einen Reflexkrampf auf die Phrenici übertragen, das Zwerchfell zu tonischer Contraction angeregt wird. Beide zusammen, der Bronchialkrampf als Anfang, der tonische Zwerchfellkrampf als Folge, vielleicht mitunter auch mit consecutivem Krampf einzelner Exspirationsmuskeln als Nebenwirkung, erklärten die physikalischen Zeichen des asthmatischen Anfalls am vollständigsten. Lebert hebt noch mit Bezug auf die Frage der Möglichkeit jener sehr rasch auftretenden extremen Lungenausdehnung durch Bronchialmuskelkrampf das Fehlen derselben bei der fibrinösen acuten Bronchitis hervor. „Hier, sagt Lebert, ist das Hinderniss enorm, viele Bronchiolen und Alveolen sind grösstentheils verstopft, die ersteren weniger vollständig, weil hier das fibrinöse Exsudat meist hohl ist. Die Athemnoth erreicht gewöhnlich rasch einen sehr hohen Grad; dennoch haben wir selbst an den an Verstopfungsherden grenzenden Stellen und in ihrer Nähe nur geringe Lungenausdehnung, keinen hypersonoren Ton, keine starre Unbeweglichkeit der untern Lungenpartien, kurz, diese hochgradige cylindroide Verengerung vieler Bronchiolen führt nicht zu jener beim Asthma ziemlich constanten, sehr raschen, sehr ausgedehnten Lungenblähung."

Es erübrigt endlich noch, zweier weiterer aus neuester Zeit datirender Beobachtungen und Theorien über das Asthma in Kürze zu gedenken.

Leyden[1]) machte im Jahre 1871 zuerst auf das Zusammentreffen eines eigenthümlichen Auswurfs bei der als Asthma bronchiale bezeichneten Lungenaffection aufmerksam.

Nach diesem Forscher ist der Auswurf im Anfall sparsam, reichlicher nach demselben, im Allgemeinen zähe, grauweiss, stark schaumig und enthält in einer durchscheinenden fast glasigen Grundmasse eine Menge feiner Fäden, Flocken und Pfröpfe, von denen einige sich durch ihre derbe, trockne Beschaffenheit und meist hellgraue Farbe auszeichnen. Dieselben stellen unter dem Mikroskope ein dicht zusammengehäuftes Convolut von bräunlichen, körnig zerfallenden Zellen dar, zwischen denen mehr oder minder reichliche Krystalle abgelagert sind. Diese Krystalle sind farblos, haben einen matten Glanz und sämmtlich die Form sehr spitzer Octaëder; ihre Grösse ist sehr verschieden, einige so gross, dass sie sofort in die Augen fallen, andere erst bei stärkster Vergrösserung durch Immersion erkennbar. Nach den Untersuchungen von Salkowski sind sie leicht löslich in Wasser, besonders in warmem, sowie in Säuren und Alkalien, unlöslich in Aether, quellen in Glycerin bis zur Unsichtbarkeit auf. Die Natur der Krystalle ist nicht sicher festgestellt; jedoch dürfte die Ansicht, dass es sich um eine krystallisirte mucinähnliche Substanz handelt, die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Ueber den Zusammenhang der Erscheinungen spricht sich Leyden mit Wahrscheinlichkeit dahin aus, dass diese feinen spitzen Krystalle eine Reizung der peripherischen Vagusenden in der Bronchialschleimhaut mit reflectorischem Krampf der Muskulatur der kleinen Bronchien und damit den Symptomencomplex des Asthma bronchiale hervorrufen. Eine von Leyden versuchte experimentelle Bestätigung dieses Zusammenhangs ist zur Zeit noch nicht gelungen. Erwähnenswerth ist noch, dass ähnliche Krystalle schon früher bei trocknem Katarrh, bei croupöser Bronchitis von Friedreich, Förster u. A. beobachtet wurden; dieselben sind wahrscheinlich identisch mit den von E. Neumann im leukämischen Knochenmark und Blute gefundenen.

Als einer letzten, sehr beachtenswerthen Theorie haben wir noch der von Weber[2]) aufgestellten zu gedenken. Weber hebt hervor, dass ausser dem Krampfe der Bronchialmuskeln noch verschiedene andere Ursachen, wie Katarrhus acutissimus, Zwerchfell-

---

[1]) Virchow's Archiv. 54. Bd.

[2]) Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig. 1872. S 159.

krampf- und Lähmung, Herzfehler, Aneurysma der Aorta, Intoxicationen etc., Asthma-Erscheinungen hervorrufen können und dass je nach den verschiedenen Ursachen eine Verschiedenheit in den Symptomen sich herausstellen könne; es sei deshalb häufig möglich, die einzelnen Arten diagnostisch zu unterscheiden. Der gewöhnlichste Symptomencomplex ist nach Weber folgender: Athemnoth durch erschwerte In- und Exspiration, Orthopnoë, pfeifende, schnurrende, giemende Geräusche, Cyanose, oft Schweisse, grosse Angst und Unruhe, dann feuchtes Rasseln, Absonderung eines mehr weniger zähen Schleimes, häufige Expectoration desselben, dabei Nachlass und Verschwinden der Athemnoth. Ein solcher Anfall kann eine halbe Stunde, aber auch Tage lang dauern.

Diese Symptomengruppe ist nach Weber durch Zwerchfellkrampf oder Krampf der Bronchialmuskeln allein nicht zu erklären, namentlich nicht die Schleimhautsecretion. Auch der Katarrhus acutissimus ist nach Weber nachweislich in vielen Fällen nicht die Ursache des Anfalls. Dagegen erklärt eine andere Hypothese, nämlich die Annahme einer Anschwellung der Bronchialschleimhaut in Folge von Erweiterung der Blutgefässe derselben durch vasomotorische Nerveneinflüsse sämmtliche Erscheinungen am ungezwungensten. Solche Gefässerweiterungen mit Anschwellung der Schleimhäute, die eine stenotische Verengerung des Luftkanals bewirken, kommen aber in der Nase häufig vor und sehr viele Menschen leiden an dieser oft nur Minuten lang dauernden Verstopfung ihrer Nase, manchmal auch nur der einen oder andern Nasenhöhle, sehr häufig. Bei genauerer Untersuchung kann man dann sehr leicht die stark geröthete und geschwellte Schleimhaut als die Ursache des behinderten Luftdurchganges erkennen.

A priori kann man nun schon vermuthen, dass, da die Schleimhaut der Nase anatomisch der Bronchialschleimhaut sehr nahe steht und da auch die Nase zu den Respirationsorganen gehört, ähnliche Vorgänge, wie in der Nase, auch in den Bronchien vorkommen. Diese Meinung findet eine wesentliche Stütze in der Thatsache, dass bei vielen Asthmatikern dem Asthma eine solche Nasenverstopfung vorausgeht und den Anfall einleitet oder auch, was seltner der Fall ist, während des ganzen Anfalls bestehen bleibt.

Diese von Weber aufgestellte Theorie findet eine weitere wesentliche Stütze in der Thatsache, dass es nicht allein Asthmatiker gibt, bei denen fast jeder acute Bronchialkatarrh, jede Erkältung sofort einen bronchialasthmatischen Anfall veranlasst, sondern es kommt anderseits auch vor, dass asthmatische Anfälle, die schein-

bar ohne die geringsten katarrhalischen Symptome beginnen, dennoch mit solchen endigen; in diesen Fällen hat es dann den Anschein, als ob das Asthma eine Hyperämie der Bronchialschleimhaut veranlasse. Wie Biermer aber mit Recht hervorhebt, lässt sich auch in diesen Fällen die Möglichkeit keineswegs ausschliessen, dass selbst, wenn der Anfall ohne katarrhalische Symptome beginnt, dennoch eine fluxionäre Hyperämie der Bronchialschleimhaut das Primäre sei.

Diese letzterwähnte Theorie verdient um so mehr unsere Beachtung, als sie mit bekannten physiologischen Gesetzen über vasomotorische Nerveneinflüsse in voller Uebereinstimmung steht. Ich erinnere hier nur an das bekannte Lovén'sche[1]) Experiment, durch welches gezeigt wurde, dass bei Reizung sensibler Nerven im Bereiche des gereizten Bezirkes eine reflectorische Gefässüberfüllung eintritt. In analoger Weise, können wir uns vorstellen, wird, wenn irgend ein Reiz die Bronchial- oder Nasenschleimhaut trifft, dieser Reiz eine reflectorische Gefässüberfüllung in diesem Bezirke hervorrufen können.

Als ein entschiedener Vertheidiger dieser eben angeführten Weber'schen Theorie und zugleich als ein Bekämpfer der Bronchialkrampftheorie ist in allerjüngster Zeit noch Störk[2]) aufgetreten. Hingegen lässt Störk ausser der acuten Anschwellung der Schleimhaut der Bronchiolen beim Bronchialasthma auch den tonischen Krampf des Zwerchfells eine Rolle spielen. Er denkt sich, dass die Aufblähung der Lunge das Zwerchfell nach abwärts dränge, das hierdurch Zerrung und Druck erleide und bei seiner Empfindlichkeit so zum tonischen Krampf gereizt werde.

Eine besondere Stütze für die Annahme einer acuten Anschwellung der Bronchialschleimhaut sieht Störk in der von ihm gefundenen Thatsache, dass beim Asthmaanfalle die tracheoskopische Untersuchung starke Congestion sowohl der ganzen Trachea bis zum Larynx herauf, als auch theilweise des rechten Bronchus ergab.

Gehen wir nun nach Mittheilung der wichtigsten Theorien über das Asthma zur Frage über, welche von den erwähnten Theorien diejenige ist, die am meisten den klinischen Symptomen entspricht, so müssen wir von vornherein bemerken, dass keineswegs unter der

---

[1]) Ueber die Erweiterung von Arterien in Folge einer Nervenerregung. Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, herausgegeben von Ludwig. 1867.

[2]) Mittheilungen über Asthma bronchiale und die mechanische Lungenbehandlung. Nebst einem Anhang über den Hustenreiz von Dr. Störk. Stuttgart, Enke. 1875.

Benennung „Asthma" ein vollständig einheitliches Symptomenbild verstanden wird. So lange aber eine vollständige Einigung über das Symptomenbild, das zum Bronchialasthma gerechnet werden soll, noch nicht erzielt ist, so lange kann auch von einer definitiven Entscheidung der Frage, welche der gangbaren, oben angeführten Theorien alleinige Gültigkeit haben solle, nicht die Rede sein.

In dieser Beziehung muss ich es als ein wesentliches Verdienst Biermer's bezeichnen, nicht nur das klinische Bild des eigentlichen Bronchialasthma scharf gekennzeichnet zu haben, sondern auch die vorwiegend exspiratorische Dyspnoë der Asthmatiker mit Nachdruck betont und die Unterschiede der inspiratorischen und der vorwiegend exspiratorischen Athemnoth scharf hervorgehoben zu haben. Dieser Unterschied zwischen in- und exspiratorischer Athemnoth ist aber keineswegs zu allen Zeiten streng genug festgehalten worden und so finden wir noch bei den heutigen Schriftstellern über Asthma wiederholt z. B. die Bemerkung, dass dem Asthma oft gleichzeitig ein Glottiskrampf zu Grunde liege. Wie wesentlich aber das Symptomenbild eines Asthmatikers und eines an Glottiskrampf Leidenden differirt, hat Biermer in klarster Weise gezeigt.

Indem ich bezüglich des specielleren, dem Asthma bronchiale zukommenden Symptomenbildes auf das Kapitel der Symptomatologie verweise, muss ich mit Bezug auf die verschiedenen oben angeführten Theorien erwähnen, dass die der Erklärung des Asthma als eines Krampfes der kleineren Bronchien entgegengebrachten Einwände wohl durch die neuesten Biermer'schen Auseinandersetzungen, die wir oben in extenso wiedergegeben haben, als widerlegt zu betrachten sein dürften. Dass Tiefstand des Zwerchfells und acute Lungenblähung nothwendige Folge des Bronchialkrampfes, wie jeder ganz plötzlich eintretenden Verengerung zahlreicher Bronchiolen sind, hat Biermer mit so treffenden Gründen gezeigt, dass von einer weiteren Discussion dieser Frage hier abgesehen werden kann. Wie hier unter dem Einflusse eines plötzlich eintretenden, wenn auch nicht absoluten Hindernisses rasch eine acute Lungenblähung entsteht, in analoger Weise sehen wir bei chronischen Katarrhen in Folge der dort langsam sich entwickelnden, aber andauernden Hindernisse eine chronische Lungenblähung, ein eigentliches Emphysem, sich entwickeln. Wenn darum einerseits kein Zweifel bestehen kann, dass unter dem Einflusse eines intensiven Hindernisses in zahlreichen feinen und den feinsten Bronchialröhren, wie es der Bronchialkrampf mit sich führt, das Symptomenbild des Asthma hervorgerufen werden kann, so ist

damit doch noch keineswegs die Frage entschieden, ob der Bronchialkrampf stets das Primäre sei, oder ob nicht vielleicht der Bronchialkrampf erst secundär sich hinzugeselle.

Dass beim Bronchialasthma auch das fluxionäre Element eine Rolle spielt, steht ausser allem Zweifel. Diess beweisen schon die jeden Anfall begleitenden katarrhalischen Symptome, die zumal gegen Ende des Anfalls mit besonderer Intensität hervortreten. Gegen Ende des Anfalls erfolgt dem entsprechend auch in der Regel mit dem Auftreten zahlreicherer feuchter Rasselgeräusche bald stärkere, bald geringere Entleerung von Bronchialsecret. Dagegen lässt sich weniger leicht die Frage entscheiden, in welcher Beziehung die Congestion der Bronchialschleimhaut zum Bronchialkrampf stehe. Bereits Biermer hat diese Frage erwogen und unter anderen Möglichkeiten auch die aufgestellt, dass, da man eine Congestion der Bronchialschleimhaut, so lange sie trocken bleibt, nicht gut erkennen und wenigstens nicht durch physikalische Zeichen von den Symptomen eines gleichzeitig beginnenden Asthmas unterscheiden könne, auch in denjenigen Fällen, wo der asthmatische Anfall scheinbar ohne Katarrh beginnt, eine fluxionäre Turgescenz der Schleimhaut der feineren Bronchien das Erste wäre und je nach dem auf der Höhe des Anfalls vermehrte Secretion folgen oder auch nicht folgen würde.

Als weitere Möglichkeit stellt Biermer auf, dass die Bronchialhyperämie erst Folge des Asthmas sei, ein Verhältniss, das insbesondere von Trousseau hervorgehoben wurde. Endlich kann man sich aber auch die Hyperämie und den Krampf der Bronchien als Coeffect einer Erregung der excitorischen Nervenbahnen denken.

In anderer Weise fassen Weber und Störk die Sache auf, indem sie zwar auch dem fluxionären Elemente eine wichtige Rolle zuertheilen, im Gegensatze zu Biermer aber aus diesem allein das ganze Symptomenbild zu erklären versuchen. Störk sieht insbesondere in der Thatsache, dass er bei der tracheoskopischen Untersuchung während des Anfalls wiederholt starke Congestion der Trachea und eines Theiles der Bronchien beobachtete, eine mächtige Stütze dieser Theorie. Gleichwohl sieht er sich an anderer Stelle genöthigt, gleichzeitig einen tonischen Krampf des Zwerchfells wenigstens für gewisse Fälle anzunehmen.

Von vornherein hat die Annahme, dass es sich im bronchialasthmatischen Anfalle um eine plötzlich eintretende Anschwellung der Schleimhaut der Bronchiolen handle, sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich und es gewinnt die Annahme, dass diese Anschwellung das Primäre des ganzen Anfalls sei, um so mehr Wahrscheinlichkeit,

wenn wir erwägen, dass es in der Regel nach kurzem Bestehen des Anfalls zu einer serös-schleimigen Bronchialsecretion kommt, wenn wir ferner erwägen, dass diese bereits nach kurzer Zeit eintretende vermehrte Secretion stets von einer Hyperämie eingeleitet sein muss, einer Hyperämie, die durch die Störk'schen Untersuchungen als thatsächlich vorhanden constatirt ist; wenn wir endlich bedenken, dass analoge plötzliche Anschwellungen an anderen Stellen des Respirationsapparates, so z. B. der Nasenschleimhaut, gleichfalls keineswegs selten beobachtet werden.

Wenn darum die Annahme, dass das Bronchialasthma stets von einer starken Hyperämie eingeleitet werde, mehr und mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt, dann bleibt nur noch die Frage zu discutiren, ob aus dieser Hyperämie allein das ganze Symptomenbild des asthmatischen Anfalles sich erklären liesse oder ob wir noch ein spastisches Element herbeiziehen müssen.

In diesem letzteren Punkte gipfelt gerade die Differenz einerseits der Weber-Störk'schen und andererseits der Biermer'schen Anschauungen. Denn es hat ja Biermer selbst zuerst es wenigstens als eine Möglichkeit aufgestellt, dass die fluxionäre Turgescenz der Schleimhaut der feineren Bronchien das Erste sei. Ja auch Störk[1]), indem er einerseits die Theorie des Bronchialkrampfes bekämpft, sieht sich anderseits doch veranlasst, anzunehmen, dass das Zwerchfell zu einem tonischen Krampfe angereizt werde.

Indem ich einerseits aus den oben angeführten Gründen dem fluxionären Elemente eine wichtigere Rolle, als ihm bisher von den Meisten zuertheilt wurde, in der Entstehung des Bronchialasthma zuerkennen und die acute Anschwellung der Bronchiolenschleimhaut als das Primäre bezeichnen möchte, muss ich anderntheils es als zu weit gegangen bezeichnen, aus dieser allein das ganze Symptomenbild zu erklären. Für ganz gelinde Grade mag diese Erklärung vielleicht ausreichend sein. Dass aber die höheren Grade, wo der Kranke mit Gewalt nach Luft ringt, wo er trotz Zuhülfenahme aller accessorischen Respirationsmuskeln vom peinlichsten Lufthunger geplagt wird, so dass die Todesangst aus seinen Zügen spricht, wo innerhalb kurzer Frist sich das Bild der hochgradigsten Lungenblähung entwickelt, nur aus einer Schleimhautanschwellung sich erklären liessen, erscheint mehr als unwahrscheinlich. Hier muss ein zweiter Factor sich hinzugesellen. Dass diess nur das spastische Element sein kann, ist ersichtlich. Wie anders sollten sonst die oft und von zuverlässigen Beob-

[1]) l. c. S. 15.

achtern constatirten raschen Heilwirkungen nach Darreichung von Chloralhydrat und dergleichen zu erklären sein! Mit Recht erkennt Biermer in diesem plötzlichen Verschwinden der bedrohlichen asthmatischen Erscheinungen nach Anwendung von Chloralhydrat einen Beweis, dass spastische Vorgänge eine Rolle dabei spielen. Dieses Eintreten freierer Respiration nach Anwendung von Chloralhydrat oder Morphium mit Störk aus einer plötzlichen Abschwellung der Schleimhaut in Folge eben dieser Mittel erklären zu wollen, dürfte jedenfalls eine etwas gewagte und durch keine sonstige Analogie gestützte Erklärung sein. Nach der oben gegebenen Auffassung, wobei wir der acuten Anschwellung der Schleimhaut eine hervorragende Rolle zuertheilt haben, lässt es sich auch begreifen, wie die Wirkung des Chloralhydrats in manchen Fällen ihre Dienste versagt, warum gar nicht selten die Anwendung dieses oder ähnlicher Mittel nur von einer mässigen Linderung, keineswegs aber von einem vollständigen Cessiren der asthmatischen Erscheinungen gefolgt ist. Dass aber die Lungenblähung, der Tiefstand des Zwerchfells intensiver sein müssen, wenn sich zu der durch Schleimhautschwellung erzeugten Verengerung der feineren Bronchien noch ein Bronchialmuskelkrampf hinzugesellt, ist begreiflich. Die blosse Schleimhautschwellung dürfte kaum genügen, eine so hochgradige Lungenblähung zu erzeugen, wie man sie in den höheren Graden des Asthma constant beobachtet. Beide zusammen aber müssen, wenn die Inspirationskraft nicht zu sehr geschwächt ist, in nothwendiger Folge eine acute Lungenblähung mit sich führen.

Damit soll indess keineswegs in Abrede gestellt werden, dass auch Fälle vorkommen können, in denen secundär sich ein Zwerchfellkrampf hinzugesellen kann. Dass aber hier das Symptomenbild bereits in manchen Punkten von demjenigen abweichen muss, das dem reinen Bronchialasthma zukommt, braucht kaum besonders betont zu werden. Niemals aber darf darum das Wesen des Asthma in einem Zwerchfellkrampfe allein gesucht und dieser als das Primäre beschuldigt werden.

Ein ganz anderes Bild aber müsste sich dann ergeben, wenn es sich um einen Glottiskrampf, sei dieser primär oder secundär, handelte. Bei Besprechung der Symptome und der Differentialdiagnose werden wir auf die Unterschiede dieser einzelnen Dyspnoëformen näher zu sprechen kommen. Es erscheint darum wesentlich nothwendig, ganz scharf die Symptomenbilder, wie sie den einzelnen Formen der Dyspnoë je nach ihrem verschiedenen Sitze zukommen, zu trennen. Hier aber handelt es sich zunächst nur um jene Form, die man als Bronchialasthma im engeren Sinne des Wortes bezeichnet.

In den folgenden Blättern soll demnach auch nur jene Form zur Besprechung kommen, die sich als das reine Bronchialasthma kennzeichnet.

Was die von Leyden aufgestellte Theorie anlangt, wonach die Entstehung des Bronchialasthma auf das Vorhandensein der früher erwähnten Krystalle mit Wahrscheinlichkeit zurückgeführt werden soll, so kann erst eine grössere Zahl von Beobachtungen zu einer endgültigen Entscheidung führen. Jedenfalls gewinnt diese Theorie noch mehr an Wahrscheinlichkeit, wenn wir die Hyperämie als den hauptsächlich vermittelnden Factor supponiren. Der Umstand, dass auch in anderen Fällen die gleichen Krystalle aufgefunden wurden, würde noch keineswegs dagegen sprechen, dieselben im einzelnen Falle als das veranlassende Moment der Hyperämie und des Bronchialmuskelkrampfes aufzufassen.

## Anatomische Veränderungen.

Bei dem Bronchialasthma kann eigentlich von anatomischen Veränderungen nicht die Rede sein. Dasselbe gehört zu den functionellen Neurosen und ist, wenigstens nach der allgemein gültigen Annahme, gerade durch das Fehlen anatomischer Veränderungen charakterisirt.

Insofern eine Reihe von Erkrankungen der Athmungs- und Kreislaufsorgane zu asthmatischen Anfällen disponiren, wird man zwar nicht selten in der Leiche eine Reihe anatomischer Veränderungen finden, die aber nicht in eine directe, sondern nur in eine entfernte Beziehung zum Asthma gebracht werden dürfen, wie schon der Umstand beweist, dass dieselben Erkrankungen mindestens ebenso häufig beobachtet werden, ohne Asthma im Gefolge zu haben.

In anderen Fällen dagegen treten, nachdem die asthmatischen Anfälle bereits seit längerer Zeit bestanden haben, secundäre Veränderungen in den Respirationsorganen ein, die demnach als Folge, nicht aber als Ursache des Asthma zu bezeichnen sind. Insofern langdauernde und oft wiederkehrende asthmatische Anfälle häufig secundär eine Reihe von Veränderungen in den Respirations- und Circulationsorganen setzen und insofern der asthmatische Anfall als solcher nicht tödtlich ist, sondern dies eventuell erst durch die Folgeerscheinungen und Complicationen wird, ist es begreiflich, wie man eine Zeit lang die Existenz jedes idiopathischen Asthma in Abrede stellen konnte und das Asthma mit einer Reihe anatomischer Veränderungen in directe Beziehung bringen wollte.

Unter den Folgeerscheinungen des Asthma nehmen Katarrhe und Emphyseme die wichtigste Rolle ein, wie auch anderntheils längst sichergestellt ist, dass chronische Bronchialkatarrhe und Emphyseme zu den sehr häufigen, wenn auch entfernten ursächlichen Momenten des Asthma gehören.

Da, wie bereits erwähnt, alle Beobachter in der Erfahrung übereinstimmen, dass der asthmatische Anfall kaum je das Leben direct in Gefahr bringt, mögen seine Erscheinungen auch mit noch so grosser Heftigkeit in Scene treten, so fehlt demnach auch die Gelegenheit, directe Untersuchungen nach dieser Richtung hin zu machen. Insbesondere aber spricht der Umstand, dass beim reinen Bronchialasthma ausser der Zeit der Anfälle jede subjective Beschwerde, wie jede objective Veränderung fehlt, gegen die Existenz eines eigentlichen anatomischen Substrates der Erkrankung.

Wenn wir bisher nur von negativen anatomischen Resultaten gesprochen haben, so gilt diess indess nur für die eigentliche Leichenuntersuchung. Wie wir bereits bei Besprechung der Pathogenese erwähnt haben, drängen die klinischen Thatsachen nicht nur zur Annahme einer starken Congestion der Bronchialschleimhaut während des Anfalls, sondern es ist auch durch Störk[1]) der directe Beweis auf tracheoskopischem Wege erbracht worden, dass die Schleimhaut der Trachea und der gröberen Bronchien während des Anfalls intensiv geröthet ist. Ein Gleiches ist man aber gewiss berechtigt, auch für die Schleimhaut der kleineren Bronchien und zwar vorwiegend für diese anzunehmen. Diese Hyperämie wird aber selbstverständlich kaum je Gegenstand der anatomischen Demonstration sein können.

Im Gegensatze hierzu kann es nicht Wunder nehmen, wie langdauernde und häufig wiederkehrende Anfälle im Laufe der Zeiten zu bleibenden anatomischen Veränderungen führen können. In solcher Weise gehören chronische Katarrhe, wie sie einestheils nicht ganz selten das Asthma begleiten, anderntheils zu den nicht seltenen Folgeerscheinungen desselben. Es begreift sich dies um so leichter, wenn man sich der oben näher begründeten Annahme hingibt, dass für die bronchialasthmatischen Anfälle die Congestion das einleitende Moment ist.

Noch weniger aber kann es befremden, wie bei häufiger Wiederkehr solcher asthmatischer Anfälle, die stets mit einer hochgradigen Lungenblähung verbunden sind, ein bleibender Elasticitätsverlust der Lungenalveolen und damit ein eigentliches Emphysem resultirt.

---

[1]) Mittheilungen über Asthma bronchiale. Stuttgart 1875.

## Symptomatologie und Verlauf.

Wie viele andere Neurosen, so hat auch das Asthma bronchiale einen mehr minder typischen Verlauf. Dasselbe setzt sich aus Anfällen von Dyspnoë und Beklemmung zusammen, die meist in unregelmässigen Intervallen, bald häufiger, bald seltener wiederkehren und von kürzeren oder längeren Perioden völligen Wohlbefindens unterbrochen sind. In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen zeigen sich die Functionen der Respirationsorgane wenigstens bei den idiopathischen Formen völlig ungestört.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt der Anfall ganz unerwartet, meistens in den ersten Stunden der Nacht. Der Kranke, der sich vollkommen wohl zu Bett gelegt hat und ruhig eingeschlafen ist, wird plötzlich in der Nacht durch ein hochgradiges Beklemmungs- und Angstgefühl aufgeweckt. Das Athemholen ist ihm sehr erschwert, die Respiration ist von einem weithin hörbaren Pfeifen und Schnurren begleitet und so steigert sich diese Dyspnoë rasch bis zu einem ungeheuren Grade. Von Minute zu Minute steigert sich die Cyanose, das Gesicht wird blauroth, gedunsen, die Bulbi treten hervor, der Kranke stützt sich mit beiden Armen, um gewaltsam Luft zu schöpfen, das Gesicht bedeckt sich mit Schweiss. Der Kranke kann nun nicht mehr in liegender Stellung Luft schöpfen und nimmt oft die sonderbarsten Stellungen ein, um seinen Lufthunger einigermassen zu stillen. Bald setzt sich der Kranke im Bette auf und stützt mit seinen beiden Armen die Schultern, um so unter Beihülfe der fest contrahirten Bauchmuskeln den Thorax zu verkleinern; dabei ist besonders die Exspiration laut stöhnend, pfeifend, weithin hörbar, beträchtlich länger denn die Inspiration. Bald eilt der Kranke an das Fenster, um ein bischen frische Luft zu schöpfen. Trotz alledem gelingt es ihm auch bei Anstrengung aller Hülfsmuskeln nicht, seinen Lufthunger zu stillen. Auf dieser Höhe erhält sich der Anfall nun längere Zeit, eine, zwei Stunden oder noch länger, dann legt sich allmählich der Anfall. Die Respiration wird wieder leichter, die Cyanose schwindet, der Kranke fühlt sich allmählich wieder freier und geniesst nun eines ruhigen, tiefen, ununterbrochenen Schlafes. In vielen Fällen fühlt sich nun der Kranke die übrige Zeit vollkommen wohl, bis ein neuer Anfall, häufig fast zu derselben Stunde, dasselbe heftige Symptomenbild wieder veranlasst, nach dessen Nachlass der Kranke sich wieder vollkommen wohl fühlt, bis ein neuer Anfall ihn abermals überfällt. So kann in einer bald mehr

bald minder regelmässigen Weise der Anfall Wochen und Monate lang immer wiederkehren, um dann endlich gänzlich oder auf längere Zeit zu schwinden.

Von dieser eben erwähnten Weise, die den Verlauf des ächten Asthma charakterisirt, gibt es indess nach mancher Seite hin Abweichungen. So geschieht es keineswegs selten, dass dem Anfall kürzere oder längere Zeit Prodromalerscheinungen, eine Art Aura vorhergehen, wodurch die Kranken auf das Herannahen desselben aufmerksam gemacht werden. Bald haben die Kranken vorher ein Gefühl von Beengung im Halse, bald abnorme Empfindungen in der Magengrube, bald geht dem Anfall Gähnen, zuweilen heftiges Niesen und dergleichen vorher. In manchen Fällen wird der asthmatische Anfall von einem heftigen, acuten Schnupfen eingeleitet. Der Kranke, der sich eben noch vollkommen wohl gefühlt hat, wird plötzlich von einem äusserst heftigen, hartnäckigen Niesen überfallen, dabei kommt es sofort zu stark vermehrter Secretion der Nasenschleimhaut, die Augen werden injicirt, die Thränensecretion vermehrt; diesen Symptomen schliesst sich dann mit oder ohne Pause der eigentliche asthmatische Anfall an.

In wieder anderen Fällen dauern die asthmatischen Zufälle mit nur geringen Remissionen Tage oder selbst Wochen lang, so dass die Kranken zu dieser Zeit zu keiner Arbeit mehr fähig sind. Die geringste Anstrengung, irgend eine gemüthliche Erregung steigert die Dyspnoë sofort und in der Nacht steigern sich die Zufälle zu einer fast unerträglichen Höhe, so dass die Kranken kaum eine noch einigermassen erträgliche Stellung finden können. Bald ist der Kranke dann überhaupt nicht mehr im Stande, im Bette auszuhalten, bald wieder muss er sich sein Bett so herrichten lassen, dass er in demselben mehr sitzt als liegt, bald wieder findet er in keiner Lage ein bischen Ruhe, so dass er stets die Lage wechselt.

Auch von der oben erwähnten Regel, dass der asthmatische Anfall in der Regel vor Mitternacht beginnt, gibt es nicht seltene Ausnahmen. So erzählt Trousseau, der selbst an Asthma litt, von sich, dass er früher seine Anfälle stets des Morgens um 3 Uhr hatte; um diese Zeit wurde er regelmässig durch eine Oppression aus dem Schlafe geweckt. Dagegen hatte seine Mutter, von der er ohne Zweifel sein Asthma geerbt hatte, ihre Anfälle zwischen acht und zehn Uhr am Morgen. So erzählt Trousseau ferner den Fall eines Schneiders, der so regelmässig um drei Uhr des Nachmittags von Asthma befallen wurde, dass Trousseau gerade wegen dieser Regelmässigkeit an eine Malariakrankheit, an ein larvirtes Wechsel-

fieber glaubte; natürlich war dagegen gereichtes Chinin ohne allen Erfolg.

Immerhin aber bilden die Fälle von Asthma diurnum die Ausnahme und muss als Regel festgehalten werden, dass die Anfälle vorzugsweise bei Nacht auftreten.

In wieder andern Fällen nimmt, wie Trousseau bemerkt, das Asthma die katarrhalische[1]) Form an, indem alsdann die Bronchitis, die oft und sogar gewöhnlich den Anfall schliesst, die einzige Aeusserung des Leidens auszumachen scheint. Besonders häufig wird diese Form des Asthma bei Kindern, doch auch nicht ganz selten bei Erwachsenen beobachtet. Von Bedeutung ist aber in diesen Fällen, dass die Intensität der Dyspnoë in keinem Verhältnisse zu den auscultatorischen Erscheinungen steht. Trousseau gebührt nicht nur das Verdienst, auf die Häufigkeit des Asthma bei Kindern überhaupt hingewiesen, sondern auch zuerst auf die eigenthümlichen Formen die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben, unter denen dasselbe bei Kindern auftritt. Wie Trousseau bemerkt, muss es als eine Ausnahme betrachtet werden, dass das Asthma bei Kindern unter derselben Gestalt auftritt, wie bei Erwachsenen und gibt Trousseau an, seines Theils nur einen einzigen derartigen Fall gesehen zu haben. Bei Kindern tritt nach Trousseau das Asthma viel häufiger unter der katarrhalischen Form auf, so dass Verwechslungen mit genuinen Katarrhen leicht möglich sind. Obwohl in diesen Fällen der Katarrh durch heftigere Erscheinungen sich markirt, als in Fällen des einfachen genuinen Bronchialkatarrhs, so gelingt es doch weit leichter, diese Krankheit sofort zum Schweigen zu bringen, als den genuinen Bronchialkatarrh, sobald man direct das spastische Element bekämpft. Diese Formen bieten der Diagnose beträchtliche Schwierigkeiten; dennoch gelingt es bei genauerer Betrachtung, dieselben stets zu erkennen. Von Zeit zu Zeit treten heftige Beklemmungen, Angstgefühl und dergleichen, zumal zur Nachtzeit, ein, die selbst dann noch andauern, wenn der Katarrh bereits in der Abnahme oder im Erlöschen begriffen ist. In der Dysharmonie zwischen den katarrhalischen und den nervösen Symptomen liegt ein wesentlich charakteristisches Moment dieser Form des Asthma. Auch fehlen in diesen Fällen die allgemeinen Störungen, insbesondere das Fieber fast vollständig, während die Erscheinungen der Respirationsorgane

---

[1]) Wie Biermer, so nimmt auch Trousseau zwei Formen des Asthma, ein idiopathisches und ein katarrhalisches an. Mit der von uns befürworteten Annahme, dass jedem Asthma eine Congestion der Schleimhaut ausser dem Krampfe der Bronchiolen zukomme, würde diese Unterscheidung überflüssig werden.

äusserst stürmisch in Scene treten. Endlich liegt ein sehr charakteristischer Zug dieser Form des Asthma in dem plötzlichen, fast unmotivirten Verschwinden der Anfälle, wie auch in der bald erfolgenden und ebenso unmotivirten Wiederkehr derselben. Das katarrhalische Element spielt demnach nur die Rolle einer Gelegenheitsursache, es coincidirt gewissermassen mit dem Krampfparoxysmus, doch so, dass es keineswegs als Regel betrachtet werden darf, dass der Heftigkeit der katarrhalischen Symptome parallel auch die Hochgradigkeit der nervösen Störungen ginge. Im Gegentheil zeigt sich, dass dasselbe Individuum, das heute bei sehr geringer Bronchitis von einem sehr heftigen und zur Geringgradigkeit der Veränderung der Bronchialschleimhaut in gar keinem Verhältnisse stehenden asthmatischen Anfalle befallen wird, bei anderer Gelegenheit, bei einer weit intensiveren Bronchitis nicht die mindesten nervösen und spastischen Zufälle erfährt (Trousseau).

Wenden wir uns nun nach dieser kurzen allgemeinen Schilderung der wichtigsten Formen, unter denen das Asthma zur Beobachtung kommt, zur Analyse der einzelnen Symptome.

Wie bereits erwähnt, beginnt der Anfall in der Regel vor, seltner nach Mitternacht. Sind keine Prodrome vorhergegangen, so erwacht der Kranke plötzlich aus dem Schlafe, aufgeweckt durch ein Gefühl hochgradiger Beklemmung und Athemnoth. Rasch steigert sich diese Dyspnoë bis zum höchsten Grade, bis zu vollständiger Orthopnoë. Der Kranke sucht nun auf jede Weise seinem Bedürfnisse nach frischer Luft nachzukommen, bald eilt er zum Fenster, es zu öffnen, hoffend, sich so einige Erleichterung zu verschaffen; bald stützt er, da er nicht mehr im Stande ist, im Bette zu liegen, die Arme fest auf, um so die Athmung zu erleichtern; die Respiration erfolgt mühsam, laut, geräuschvoll; bei der Inspiration hört man oft weithin ein lautes, pfeifendes Geräusch, desgleichen, und zwar noch intensiver, bei der Exspiration, die bedeutend verlängert ist und unter Zuhülfenahme aller exspiratorischen Kräfte, erfolgt. Im Gesicht ist die hochgradige Angst und Athemnoth aufs Deutlichste ausgeprägt. Oft rasch entwickelt sich mehr minder hochgradige Cyanose des Gesichts, die Nasenflügel agiren kräftig und bereits kurze Zeit nach Beginn des Anfalls ist das ganze beängstigende Symptomenbild in seiner vollen Schärfe entwickelt, auf der es sich nun längere Zeit, meist Stunden, zuweilen selbst Tage lang mit geringen Remissionen erhält. Oft bedeckt profuser kalter Schweiss den ganzen Körper; die peripheren Körpertheile, insbesondere Gesicht und Extremitäten fühlen sich meistens kalt an.

Was die Körperstellung während des Anfalls betrifft, so ist, wie oben bemerkt, fast ausnahmslos der Kranke nicht mehr im Stande, die Horizontallage beizubehalten. Bald sitzt derselbe aufrecht im Bette, die Arme fest aufstützend, bald ist er auch in dieser Lage nicht mehr im Stande, im Bette auszuhalten und flüchtet sich in einen Lehnstuhl oder an das offene Fenster. Als ein Ausnahmefall dagegen muss es bezeichnet werden, wenn in dem von Bamberger[1]) mit gewohnter Klarheit und Schärfe beschriebenen Falle ausdrücklich erwähnt wird, dass der betreffende Kranke während des Anfalls stets die Rückenlage beibehielt, dass er nie den Versuch machte, sich aufzusetzen, die Arme aufzustützen oder auch nur den Kopf höher zu heben und dass nie eine weitere Bewegung stattfand, als, wenn der Krampf eine grosse Heftigkeit erreichte, ein unruhiges Hin- und Herschieben des Stammes von einer Seite zur andern. Das Letztere, d. h. das Meiden stärkerer Bewegung, gilt allerdings bis zu einem gewissen Grade für die Mehrzahl der asthmatischen Anfälle. Aengstlich meiden die Kranken jede Bewegung, um ihre schon äusserst hochgradige Dyspnoë nicht durch solche noch weiter zu steigern.

Die Zahl der Respirationen ist während des asthmatischen Paroxysmus meistens eine verminderte, wie Bamberger mit Recht hervorhebt, wegen der bedeutenden Verlängerung der Exspiration. Die Inspiration ist verhältnissmässig kurz, dabei aber tief und kräftig; während der obere Theil des Thorax stark und, wie ich auf Grund vergleichender graphischer Messungen während der Anfälle und ausser der Zeit der Anfälle hinzufügen kann, oft weit stärker als im Normalzustande gehoben wird, wölbt sich der untere Thoraxabschnitt oft nicht nur sehr wenig nach vorn, sondern sinkt in den höchsten Graden der asthmatischen Anfälle zuweilen selbst gegen die Wirbelsäule etwas zurück. Dieses Missverhältniss ist besonders dann auffallend, wenn es sich um männliche Individuen handelt, bei denen bekanntermassen als Regel des normalen Athmens gelten muss, dass mit der tieferen Lage jedes Thoraxabschnittes die Excursionsgrösse desselben wächst. Dabei ist die Aufwärtsverschiebung des Thorax gleichfalls beträchtlich vermehrt. Zugleich contrahiren sich die Sternocleidomastoidei, Scaleni und weitere Muskeln stark und die Schultern werden kräftig emporgezogen.

Mehr aber noch als die Inspiration zeigt die Exspiration beachtenswerthe Abweichungen von der Norm. Während die In-

---

[1]) Würzburger med. Zeitschr. VI. Heft 1 u. 2.

spiration, wie Bamberger in trefflicher Weise sagt, nichts zeigt, was von einer gewöhnlichen kräftigen und etwas angestrengten Einathmung abweicht, bietet die Exspiration das Bild des mühe- und qualvollsten und dabei vergeblichen Kampfes. Sie dauert 2—3 mal so lange, als die Inspiration, ja in ganz hochgradigen Fällen selbst noch länger. Alle exspiratorischen Hülfsmuskeln sind krampfhaft gespannt, sämmtliche Bauchmuskeln sind hart gespannt, so dass man in hochgradigen Fällen mit aller Kraft nicht den mindesten Eindruck an denselben hervorrufen kann. In einzelnen Fällen, wie zum Beispiel in dem von Bamberger mitgetheilten, war diese Spannung der Bauchmuskeln sogar so intensiv, dass während des Anfalls jedesmal der Harn, zuweilen auch die Faeces unwillkürlich abgingen. Trotz aller dieser heftigen, gewaltsamen Muskelanstrengungen gelingt es aber nicht, eine genügende Raumverkleinerung des Thorax zu erzielen.

Während, wie oben bemerkt, die Zahl der Respirationen sich während des Anfalls trotz der hochgradigen Dyspnoë nicht vermehrt, sondern im Gegentheil meistens vermindert zeigt, wird eine vorübergehende Beschleunigung dann etwa beobachtet, wenn der Kranke seine Lage zu ändern sucht oder sonst ein besonderer Factor momentan einwirkt. Sonst zeigt sich als nahezu constantes Symptom eine Verringerung oder wenigstens Nichtbeschleunigung der Zahl der Athemzüge.

Bei dem Suchen nach einer Erklärung dieser an Zahl verminderten Athmung trotz hochgradiger Dyspnoë muss ich an die analoge längst bekannte Verlangsamung der Zahl der Athemzüge bei Croup, Larynxstenose und dergleichen erinnern, nur dass, statt wie hier die Exspiration, sich dort die Inspiration wesentlich verlängert und mühsam zeigt. Diese Erscheinung dürfte sich in analoger Weise erklären lassen, wie ich[1]) früher diese Verlangsamung bei Verengerung der grossen Luftwege erklärte. Gerade in dieser Verlangsamung der Athmung ist, wie ich dort gezeigt habe, bei Verlängerung der einen Athmungsphase ein wichtiges Compensationsmittel der hochgradigen Dyspnoë gegeben, während umgekehrt eine beschleunigte Athmung unter diesen Umständen die Dyspnoë nur zu steigern im Stande wäre.

Der Resultate der tracheoskopischen Untersuchung, bestehend in beträchtlicher Röthung der Schleimhaut der Trachea und theilweise der Bronchien (Störk) ist bereits an früherer Stelle Erwähnung geschehen.

---

[1]) Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. Mit 12 Tafeln. A. Stuber.

Von besonderem Interesse sind die Resultate der Perkussion. Während in den reinen uncomplicirten Fällen ausser der Zeit der Anfälle die Grenzen der Lungen die normalen sind, demnach z. B. rechts vorn in der Papillarlinie die Grenze des hellen Lungenschalles etwa dem unteren Rande der 6. Rippe entspricht, treten dieselben während des Anfalls bedeutend tiefer, um 2″ und selbst noch weiter nach abwärts, bis zu der Tiefe, wie man sie in Fällen hochgradigster emphysematöser Auftreibung der Lungen zu beobachten pflegt. In analoger Weise steht natürlich der untere Leberrand tiefer und überragt mehr minder den Rippenbogen. Die Herzdämpfung ist zuweilen in Folge der Aufblähung der Lungenränder verkleinert, der Puls oft auffallend klein, zuweilen selbst nur ganz schwach zu fühlen.

Ein weiteres sehr beachtenswerthes Resultat der Perkussion ist die geringe Veränderung der Grenzen der unteren Lungenränder während der In- und Exspiration. In einzelnen Fällen, wie z. B. dem von Bamberger mitgetheilten, welcher letztere indess in mancher Beziehung von dem gewöhnlichen Symptomenbilde des Bronchialasthma abwich, hatte In- und Exspiration auf die Grenzen des unteren Lungenrandes nicht den geringsten Einfluss; selbst bei der tiefsten Inspiration wich die obere Begrenzung der Leberdämpfung nicht um die Breite einer Linie von dem Stande während der tiefsten Exspiration ab. In der Mehrzahl der Fälle ist indess noch eine, wenn auch geringere Verschiebung der Lungengrenzen als im Normalzustande vorhanden.

Eine dritte bei der Percussion der Lungen sich ergebende Abweichung ist die Veränderung in der Völle des Perkussionsschalls. Der Percussionschall zeigt während des asthmatischen Anfalls meistens in den unteren Thoraxabschnitten, besonders hinten und seitlich, eine merkliche Zunahme seiner Völle und dabei ein deutlich tympanitisches Timbre. Biermer nennt diesen Schall wegen der Aehnlichkeit mit dem Perkussionsschall einer Pappschachtel „Schachtelton". Der physikalische Grund dieser Schallmodification ist, wie leicht ersichtlich, in der stärkeren Spannung des Alveolargewebes gelegen.

Der gleiche Schall wird überall da beobachtet werden, wo erweiterte und in höherer Spannung befindliche Lungenpartien in grösserer Ausdehnung der Thoraxwandung anliegen. Bezüglich der Rückkehr dieser veränderten Perkussionsverhältnisse zur Norm nach beendigtem Anfalle sei hier noch die Bemerkung eingeschaltet, dass dieselben meistens nicht sogleich nach Beendigung des Anfalls, son-

dern erst allmählich zur Norm wieder zurückkehren. In der Regel aber haben bereits nach wenigen Stunden die erwähnten Organe ihre normalen Begrenzungslinien wieder inne.

Bei der Auscultation ist vorerst auffallend das Fehlen oder Verdeckt- oder Abgeschwächtsein der vesiculären Athmungsgeräusche. Meistens ist in den unteren Thoraxabschnitten gar kein vesiculäres Athmen mehr zu hören, in den oberen Partien fehlt es zuweilen auch nahezu gänzlich, oder ist sehr abgeschwächt. Dennoch geschieht das Athmen während des Anfalls so laut und geräuschvoll, zumal die Exspiration, dass man es noch in weiter Entfernung wahrnimmt. Die Respiration hat dabei einen eigenthümlich pfeifenden sibilirenden Ton, der sowohl bei In- als Exspiration hörbar, aber besonders bei der stark verlängerten Exspiration ausserordentlich intensiv ist. Vorzugsweise charakteristisch sind die insbesondere während der Exspiration hörbaren trocknen sonoren Rhonchi, die nicht selten gegen Ende des Anfalls den Charakter der feuchtblasigen annehmen. Diese Rhonchi sind meist während der Inspiration bedeutend kürzer und schwächer, als während der Exspiration und in der Regel so laut, dass sie die sonstigen Athmungsgeräusche vollständig verdecken.

Bezüglich der Zuhülfenahme weiterer accessorischer Kräfte wurde bereits oben erwähnt, dass je nach dem Grade des Respirationshindernisses eine grosse Anzahl von Hülfsmuskeln in Thätigkeit treten. Da es sich vorzugsweise um exspiratorische Hindernisse handelt, so werden dem entsprechend auch vorwiegend exspiratorische Hülfsmuskeln beigezogen; wie Bamberger so treffend sagt, ist die Exspiration von einem wahren Tetanus der Exspirationsmuskeln begleitet; insbesondere deutlich sieht man dies an den Bauchmuskeln; besonders die prallgespannten Recti treten oft als bretharte Wülste hervor.

Dass unter solchen Umständen das Sprechen und in gleicher Weise das Husten beträchtlich erschwert sind, bedarf kaum besonderer Erwähnung.

Das Sputum ist meistens spärlich, fehlt im Beginne fast stets vollständig. In der Regel wird erst gegen Ende des Anfalls solches entleert. Dasselbe ist häufig stark schaumig, grauweiss, zuweilen durch blutige Beimengungen grauröthlich gefärbt. Bei genauerer Betrachtung mit der Loupe findet man oft darin kleine, gelblichgrünliche Pfröpfe, welche derb elastisch sind und sich unter dem Deckglase ziemlich schwer zu einer mattglänzenden, krümlichen, trocknen Masse zerdrücken; in diesen Pfröpfen sind oft in grosser

Menge die früher beschriebenen Krystalle (Leyden) eingelagert; ferner findet man körnig veränderte Schleimzellen, in denen oft diese Krystalle eingelagert sind, dann Eiterzellen, gewöhnliche Schleimzellen, Cylinder-, resp. Flimmerepithelien. Manche Zellen zeigen zuweilen die sogenannte Myelin-Metamorphose, Zerfall in blasse, rundliche, dem Ansehen nach dem Myelin ähnliche Massen (Leyden).

In seltenen Ausnahmefällen erstreckte sich der bronchialasthmatische Symptomencomplex vorwiegend nur auf die eine Thoraxhälfte; dass hier die erwähnten physikalischen Zeichen auch vorwiegend nur auf dieser Seite entwickelt sein müssen, ist ersichtlich.

Die Körperwärme zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm. Wiederholt habe ich während des Anfalls eine auffallend niedrige und niedrigere Temperatur beobachtet, als ausser der Zeit der Anfälle. Die peripheren Körpertheile sind meistens kühl und, insbesondere das Gesicht, in mehr oder minder hohem Grade cyanotisch.

Was die subjectiven Symptome und die Störungen von Seiten des Nervensystems anlangt, so geben die Kranken an, während des Anfalls die heftigste Beklemmung und Athemnoth zu fühlen. Das Bewusstsein ist bei den reinen uncomplicirten Formen des Asthma stets erhalten; in höheren Graden geben die Kranken zuweilen an, wie betäubt zu sein. Nur sehr selten werden Fälle beobachtet, in denen das Bewusstsein während der Anfälle aufgehoben ist. So war in dem von Bamberger mitgetheilten Falle bei mässigen Anfällen das Bewusstsein vorhanden, bei den heftigen dagegen verschwand es regelmässig nach einiger Dauer des Krampfes. In solchen mit Bewusstseinsstörung einhergehenden Fällen wurden zuweilen auch opisthotonische und tetanische Krämpfe am Rumpf und den Extremitäten, selbst Zuckungen der Gesichtsmuskeln, beobachtet.

Der weitere Verlauf dieser Erkrankung ist äusserst zahlreichen Schwankungen unterworfen. Bald finden überhaupt nur einige wenige Anfälle, bald sehr viele statt. Bald sind die Anfälle im Beginne der Krankheit relativ gelind und kommen nur in grossen Zwischenräumen wieder, um später sowohl der Zahl, als der Intensität nach zuzunehmen; bald wieder treten die Anfälle gleich vom Beginne an mit äusserster Heftigkeit auf. Manchmal hört die Krankheit, nachdem sie Monate und selbst Jahre lang allen Mitteln getrotzt hat, plötzlich von selbst auf, um nie wiederzukehren.

Relativ günstig ist in dieser Beziehung das Asthma der Kinder, insofern dasselbe öfter spontan nach kurzer Zeit gänzlich schwindet

oder auch zur Zeit der Pubertät. Dagegen dauert das Asthma, wenn es in der mittleren Lebensperiode seinen Anfang genommen, nicht selten für das ganze weitere Leben, wenn auch mit mannigfachen Schwankungen und Unterbrechungen, an.

Es wurde bereits an früherer Stelle erwähnt, dass man zwei Hauptformen des Asthma zu unterscheiden hat, ein sog. essentielles oder idiopathisches und ein symptomatisches Asthma. Die erstere Form ist dadurch ausgezeichnet, dass die davon befallenen Individuen ausser der Zeit der Anfälle sich vollkommen wohl befinden und dass auch die genaueste Untersuchung keine Veränderung der Organe nachweisen kann. Bei der zweiten Form dagegen finden sich verschiedenartige Erkrankungen, insbesondere der Lungen, der grossen Gefässe und des Herzens, die in einen näheren oder entfernteren Causalnexus mit dem Asthma gebracht werden müssen. Insbesondere gehören dahin chronische Bronchialkatarrhe und Emphysem. In solchen Fällen, in denen das katarrhalische Element vorherrscht, könnte man vielleicht geneigt sein, die Dyspnoë direct von einer plötzlichen Steigerung der Bronchitis herzuleiten. Eine solche Auffassung, wie sie wiederholt aufgestellt wurde, muss selbstverständlich als eine irrige bezeichnet werden. Eben darin liegt das Wesen des Asthma als einer reinen Neurose, dass auch in Fällen, in denen gleichzeitig katarrhalische oder sonst welche Symptome coincidiren, diese periodisch auftretende hochgradige Dyspnoë niemals aus den katarrhalischen oder sonst welchen Störungen allein ohne Zuhülfenahme weiterer besonderer Factoren sich erklären lässt. Hingegen stellen sowohl katarrhalisch-entzündliche Processe der Bronchialschleimhaut, als Emphyseme nicht ganz seltene Folgen häufig wiederkehrender und langdauernder heftiger asthmatischer Anfälle dar. Wenn, wie wir früher auseinandergesetzt haben, stets im asthmatischen Anfalle eine acute Lungenblähung besteht, wenn dort die Grenzen der Lungen tiefer rücken und stets die Exspiration sich in hohem Grade erschwert zeigt, so dass trotz Zuhülfenahme aller exspiratorischen Kräfte es nicht gelingt, den Thorax zu verkleinern und die Lungen auf ihr normales Volumen zu reduciren, dann begreift sich leicht, wie bei häufiger Wiederkehr solcher Anfälle die Lungen schliesslich über die Norm ausgedehnt bleiben können, wie aus der acuten Lungenblähung eine chronische, ein eigentliches Emphysem entstehen kann. Etwas Aehnliches gilt von dem Katarrh. Bereits früher haben wir erwähnt, dass auch in denjenigen Fällen, in denen der asthmatische Anfall nicht von nachweisbaren Congestionserscheinungen eingeleitet wird, dennoch solche

bereits im Beginne mit Wahrscheinlichkeit stets vorhanden seien. Es begreift sich dann um so leichter, wie bei häufiger Wiederkehr solcher asthmatischer Anfälle aus dieser vorübergehenden Congestion bleibende Circulations- und Ernährungsstörungen der Bronchialschleimhaut resultiren können.

## Diagnose.

Von vornherein möchte man geneigt sein, zu glauben, dass die Unterscheidung des Bronchialasthma von anderen Formen der Dyspnoë gar keine Schwierigkeiten biete. Dem ist in Wirklichkeit indess nicht so. Allerdings hat das Bronchialasthma seinen ganz eigenthümlichen Typus, so dass es bei vorsichtiger Erwägung aller Momente meistens keine besonderen Schwierigkeiten bietet, dasselbe von andern verwandten Formen der Dyspnoë zu unterscheiden. Von besonderer Wichtigkeit ist die vollkommene Integrität der Kreislaufs- und Athmungsorgane, das vollständige Wohlbefinden ausser der Zeit der Anfälle; diess gilt indess nur für die echten uncomplicirten Formen des rein nervösen Bronchialasthma. Wie bereits früher erwähnt, gesellen sich aber nicht selten Anfälle von Asthma zu verschiedenen anderen Erkrankungen, insbesondere solchen des Herzens und der Lungen hinzu und in diesen Fällen verliert selbstverständlich das erwähnte Moment seine differentiell-diagnostische Bedeutung. In solchen Fällen sind dann leicht Verwechslungen mit den symptomatischen Athmungsbeschwerden möglich, wie sie durch die Grundkrankheit, so insbesondere durch den Katarrh und die Schleimansammlung, veranlasst werden. Indess gelingt es auch hier leicht, diese Form der Dyspnoë von derjenigen zu unterscheiden, die durch den Krampf der Bronchien veranlasst wird. Letztere hält niemals irgendwie mit den physikalischen Veränderungen gleichen Schritt und wird insbesondere durch eine Reihe mehr zufälliger Momente veranlasst, so dass in dem plötzlichen und scheinbar unmotivirten Auftreten der dyspnoischen Anfälle und in dem Missverhältnisse zwischen den physikalischen Veränderungen und der Hochgradigkeit der Dyspnoë ein wichtiges differentielles Moment gegeben ist. Wenn darum auch das Asthma von Erscheinungen der Hyperämie und Schwellung der Bronchialschleimhaut begleitet ist, so dass man ja wiederholt die Dyspnoë, wie sie im asthmatischen Anfalle vorkommt, nur aus diesen localen Störungen zu erklären versuchte, so liegt anderseits doch in dem Umstande, dass diese plötzlich eintretenden Anfälle von hochgradiger

Dyspnoë, wie sie dem Asthma zukommen, sich keineswegs aus einer einfachen Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut hinreichend erklären lassen, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal. Selbst intensive acute Katarrhe werden kaum je zu so hochgradiger Dyspnoë, zu so intensiver Lungenblähung führen, wie man diese constant im asthmatischen Anfalle beobachtet.

Mehr aber noch als die erwähnten Formen geben andere gleichfalls mehr oder minder plötzlich eintretenden Anfälle hochgradiger Athemnoth Anlass zu Verwechslung mit dem eigentlichen Bronchialasthma. Dahin gehört insbesondere die durch Glottiskrampf bedingte, gleichfalls oft äusserst hochgradige Dyspnoë. Solche Verwechslungen geschehen in praxi noch immer täglich; sie würden aber dann kaum mehr möglich sein, wenn man strenger, denn bisher von Vielen geschehen ist, zwischen inspiratorischer und exspiratorischer Dyspnoë unterscheiden würde.

Es ist vorzugsweise das Verdienst von Biermer und Gerhardt, zuerst genauer die Unterschiede der in- und exspiratorischen Dyspnoë festgestellt zu haben. Eine weitere Ausführung und Bestätigung hat diese Unterscheidung in in- und exspiratorische Formen der Dyspnoë durch meine graphischen Untersuchungen und durch die von Waldenburg[1]) als klinische Methode eingeführte Manometrie der Lungen erlangt.

Wie Biermer in seiner vortrefflichen Arbeit über Bronchialasthma hervorhebt, ist es zweckmässig, 2 Hauptformen von Dyspnoë zu unterscheiden: die vorwiegend inspiratorische und die vorwiegend exspiratorische Athemnoth. Beispiele der inspiratorischen Athemnoth stellen die Athmung beim Croup, bei Glottisödem, bei Trachealstenose, bei Glottiskrampf, bei Lähmung der Glottiserweiterer u. s. w. dar, kurz, alle möglichen Formen der Verengerung der grossen Luftwege. Beispiele der exspiratorischen Athemnoth stellen das Emphysem, der chronische Bronchialkatarrh und das Bronchialasthma dar. Die Unterschiede dieser beiden Formen von Dyspnoë ergeben sich bereits bei blosser Betrachtung, deutlicher noch werden dieselben bei der graphischen Untersuchung; hier ergeben sich, wie ich früher gezeigt habe, ganz beträchtliche Unterschiede, so dass man bereits durch die blosse Betrachtung der Curven beide Formen von einander zu unterscheiden, ja sich ein Urtheil über die Hochgradigkeit der in- oder exspiratorischen Dyspnoë zu bilden im Stande ist.

Von den oben erwähnten Erkrankungen, die mit inspiratorischer

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 45.

Athemnoth einhergehen, ist es vorzugsweise der Glottiskrampf, der zu Verwechslungen mit asthmatischen Anfällen führen könnte und auch häufig genug damit verwechselt worden ist. Die Unterscheidung dieser beiden Formen von einander basirt vorzugsweise auf folgenden Momenten:

Bei dem Glottiskrampfe werden, da hier zunächst die Inspiration wesentlich erschwert ist, alle inspiratorischen Hülfskräfte beigezogen, oft mit Streckung der Wirbelsäule und rückwärts gebeugtem Kopfe, um den Thorax möglichst zu erweitern und zu heben. Die Respiration ist verlangsamt, die Inspiration beträchtlich verlängert, während die Exspiration relativ leicht und rasch erfolgt.

Schon dieser eine Umstand, dass die Athmung sich hier in gleicher Weise wie beim Asthma, natürlich im umgekehrten Sinne, verlangsamt zeigt, beweist zur Genüge, dass die zur Erklärung der Athmungsverlangsamung beim Croup und analogen Krankheiten wiederholt herbeigezogene Reflexwirkung des N. laryngeus superior nicht zur Erklärung aller Fälle ausreicht. Wie Breuer[1]) gezeigt hat, liegt es im Princip der Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus, dass die verschiedenen Athmungshindernisse durch zweckmässige Aenderungen des Athmungsmodus bekämpft werden; es verstärkt und verlängert sich darum bei behinderter Entleerung der Lungen die Exspiration reflectorisch und umgekehrt wird bei ungenügender Füllung der Lungen stärkere Inspirationsthätigkeit ausgelöst. Um es mit anderen Worten zu sagen, es ist ein einfacher Zweckmässigkeitsgrund, der diese Athmungsverlangsamung erzeugt. Es zeigt sich nämlich, dass niemals die Verlangsamung die beiden Athmungsphasen in gleicher Weise betrifft, sondern dass in analoger Weise, wie wir früher für den bronchialasthmatischen Anfall die beträchtliche Verlängerung der Exspiration als wesentlich charakteristisch nachgewiesen haben, so bei den mit Stenose einhergehenden Erkrankungen der grossen Luftwege und darum auch beim Glottiskrampfe die Inspiration beträchtlich verlängert erscheint, während auf die Exspiration nur kurze Zeit verwendet wird. So wird denn hier die Inspiration auf Kosten der Exspiration beträchtlich verlängert, wie dort die Exspiration auf Kosten der Inspiration. Dass darum trotz hochgradiger Verlangsamung der Athmung und gerade in dieser durch das erwähnte Missverhältniss zwischen Inspiration und Exspiration ein vortreffliches Compensationsmittel gegeben ist, ist einleuchtend.

---

[1]) Die Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus. Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissensch. zu Wien. Bd. LVIII. Abth. II. Nov. 1868.

Nach dem Erwähnten dürfte es kaum besondere Schwierigkeiten bieten, die mit so beträchtlicher Verlängerung der Inspiration einhergehende Athmung beim Glottiskrampf von der mit einer analogen Verlängerung der Exspiration einhergehenden Athmung während der bronchialasthmatischen Anfälle zu unterscheiden. Dass diese Unterscheidung nicht aber jederzeit streng durchgeführt wurde, beweist am besten die Thatsache, dass man wiederholt das Wesen des Asthma in einem Glottiskrampfe zu finden glaubte, dass auch wiederholt die Behauptung aufgestellt wurde, dass beim Bronchialasthma stets oder doch sehr häufig ein Glottiskrampf zugegen sei. Das reine Bronchialasthma dagegen — und um dieses handelt es sich hier zunächst — lässt schon durch die letzterwähnten Momente sich jederzeit von einem Glottiskrampfe und anderen analogen Krankheiten unterscheiden.

Da es beim Glottiskrampfe in analoger Weise, wie bei allen mit beträchtlicher Verengerung der grossen Luftwege einhergehenden Erkrankungen dem Kranken nicht oder doch nur äusserst schwer und langsam gelingt, die nöthige Quantität Luft einzuführen, so muss, wenigstens in den höheren Graden der Stenose, die Luft in den Lungen stärker verdünnt werden; eine nothwendige Folge dessen ist die inspiratorische Einziehung eines grösseren oder kleineren Abschnittes der nachgiebigen Thoraxabschnitte. Am stärksten werden das Epigastrium, der unterste Theil des Brustbeins und die benachbarten Rippenknorpel eingezogen, so dass sich mit jeder Inspiration dort eine quere Furche bildet, die bei der Exspiration sich wieder ausgleicht. Zugleich vertiefen sich die Intercostalräume und die Schlüsselbeingruben sinken ein.

Ein weiteres charakteristisches Symptom des Glottiskrampfes ist darin gelegen, dass die Auf- und Abwärtsbewegung des Kehlkopfs beträchtlich verstärkt ist. Dabei ist während der Inspiration ein lautes, fast zischendes Stenosengeräusch oft in weiter Entfernung zu vernehmen, während die Exspiration relativ leicht und rasch erfolgt.

Weiter auf das Symptomenbild des Glottiskrampfes einzugehen, ist unnöthig; die erwähnten Momente, insbesondere die im directen Gegensatze zum Bronchialasthma stark verlängerte Inspiration, die relativ leichte Exspiration, die Zuhülfenahme aller inspiratorischen Muskeln, die inspiratorische Einziehung und dgl. mehr werden genügen, diese Dyspnoëform nicht mit der durch Bronchialasthma bedingten zu verwechseln; bei letzterem sind besonders charakteristisch: die beträchtliche Ausdehnung des vollen und hellen Lungen-

schalls, der an einzelnen Stellen den Charakter des von Biermer sogenannten Schachteltones annimmt; die beträchtliche Verlängerung und Verstärkung der Exspiration; die besonders während der Exspiration weithin hörbaren sibilirenden Rhonchi; die sehr geringe Zwerchfellbewegung und die geringe oder fehlende Hervorwölbung des Epigastriums während der Inspiration bei verstärkter der obersten Thoraxabschnitte und dgl. mehr.

Eine weitere Verwechslung des Bronchialasthma wäre mit dem allerdings äusserst seltenen Zwerchfellkrampfe möglich. Dessen Erscheinungen weichen indess nach zahlreichen Richtungen von den beim Asthma bronchiale beobachteten ab, wie bereits ein flüchtiger Vergleich der letzteren mit denen zeigt, die Duchenne bei den durch Faradisation des Phrenicus bei Thieren künstlich hervorgerufenen Zwerchfellkrämpfen erhielt. Relativ am häufigsten werden Zwerchfellkrämpfe bei Hysterischen beobachtet. Die Erscheinungen, die man hierbei wahrnimmt, sind im Wesentlichen folgende: Die Inspiration ist relativ kurz und erfolgt mit Zuhülfenahme aller Inspirationsmuskeln, der Thorax bleibt dann während einiger Secunden in dieser inspiratorischen Stellung, wobei die Inspirationsmuskeln in continuirlicher Spannung verharren; dann erst erfolgt die Exspiration rasch und gewaltsam. Dann beginnt wieder eine neue forcirte Inspiration und ein Festhalten des Thorax in dieser inspiratorischen Stellung während kurzer Zeit, dann wieder kurze forcirte Exspiration u. s. f. Auf die weiteren dem klonischen Zwerchfellkrampfe zukommenden Symptome ist nicht nöthig näher einzugehen; die angeführten Symptome werden genügen, um die bedeutende Differenz der beiderseitigen Erscheinungen zu erkennen.

Ebenso scheint es kaum möglich, die im Gefolge der Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici auftretende Dyspnoë mit der im bronchialasthmatischen Anfalle beobachteten zu verwechseln. Dieselbe charakterisirt sich, wie ich in einer früheren diessbezüglichen Arbeit[1]) zuerst genauer auseinandergesetzt habe, durch die bereits oben erwähnten Kennzeichen der inspiratorischen Dyspnoë; dabei ist die Stimme des Kranken völlig unverändert und ergibt die laryngoskopische Untersuchung eine beträchtliche Annäherung beider Stimmbänder während der Respiration, so dass nur eine ganz schmale Lücke für den Durchtritt der Luft bleibt. Im Gegensatze zum Glottiskrampf zeichnet sich aber diese Form noch dadurch aus, dass hier die dyspnoischen Erscheinungen sich erst allmählich zum

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 20 u. 21. 1873. Nr. 7.

Maximum steigern, dass die Dyspnoë eine continuirliche, nicht, wie beim Glottiskrampfe, anfallsweise auftretende ist. In den erwähnten Momenten dürften Anhaltspunkte genug gegeben sein, um eine Verwechslung dieser Form mit dem Bronchialasthma zu vermeiden.

### Prognose. Ausgänge.

Der asthmatische Anfall selbst ist, mögen auf der Höhe desselben die Erscheinungen auch einen scheinbar noch so bedrohlichen Charakter haben, meistens nicht gefährlich. Durch den Anfall selbst wird kaum je das Leben direct in Gefahr gesetzt. Gleichwohl schliesst das Bronchialasthma eine Reihe von Gefahren in sich, insofern dasselbe bei längerer Dauer nicht ganz selten Folgekrankheiten hinterlässt, die in ihren höheren Graden schliesslich selbst das Leben gefährden können. Dahin gehört insbesondere das Emphysem, das als eine nicht seltene Folgekrankheit des Asthma bezeichnet werden muss, wie anderntheils asthmatische Anfälle dem bereits vorhandenen Emphysem nicht selten sich hinzugesellen.

In solchen Fällen entwickelt sich dann aus der acuten Lungenblähung allmählich eine continuirliche Erweiterung der Lungenbläschen, die mit Elasticitätsverlust einhergeht, kurz das ächte Emphysem mit allen seinen Folgeerscheinungen, wie secundärer Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, secundären Veränderungen der Nieren, Hydrops und dgl.

Warum in dem einen Falle sich bei häufiger Wiederkehr und längerer Dauer der Anfälle bald Emphysem entwickelt, während in dem anderen trotz Jahre langer Dauer und grosser Intensität der Anfälle der Kranke sonst vollkommen gesund bleibt, so dass ausser der Zeit der Anfälle sein Allgemeinbefinden keine Abweichung von der Norm zeigt, ist eine kaum zu beantwortende Frage.

In anderen Fällen bleiben als Folgen und Residuen häufiger asthmatischer Anfälle chronische Bronchialkatarrhe zurück.

Das rein nervöse Asthma erschöpft sich nur ausnahmsweise bereits in wenigen Anfällen; diess beobachtet man noch relativ am häufigsten bei Kindern und bei dem sogenannten hysterischen Asthma. In der Mehrzahl der Fälle stellt das Asthma eine sehr hartnäckige Krankheit dar, die durch Jahre und Jahrzehnte hindurch währt und sehr häufig allen Mitteln der Kunst trotzt. Günstige Momente sind: jugendliches Alter, vollkommene Integrität aller Organe und vollkommen freie Intervalle, seltene Wiederkehr und kurze Dauer der Anfälle; dagegen sind ungünstig: höheres Alter, häufige Wiederkehr

und grosse Intensität der Anfälle, und geben diese Momente nicht selten zu secundären chronischen Katarrhen und zu Lungenemphysem Anlass.

Nicht selten beobachtet man, dass eine ganze Reihe von Anfällen, eine sogenannte Anfallsgruppe, rasch sich folgen, um dann für einige Zeit den Kranken zu verschonen und dann sich als eine Anfallsgruppe zu wiederholen. Gerade solche Formen führen häufig zu den erwähnten Folgeerscheinungen.

Je jünger das Individuum ist, um so leichter tritt vollständige Genesung ein und um so weniger leicht entwickeln sich consecutive Störungen, indem hier der Organismus in den Intervallen die Wirkungen der Anfälle leicht wieder ausgleicht, während bei älteren Individuen, wo die Kräfte bereits mehr gesunken sind, die Krankheit zur Steigerung und zu Complicationen mit organischen Veränderungen inclinirt. Nach Salter sind nach dem 45. Jahre Heilungen selten, da die Krankheit dann fortwährend zur Verschlimmerung neigt; dagegen heilt nach demselben Autor die Krankheit bei Individuen unter 20 Jahren bei Abwesenheit organischer Störungen stets. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen, dass die Hoffnung der Genesung zur Dauer der Krankheit im umgekehrten Verhältnisse steht.

Sind die respiratorischen und circulatorischen Organe vollständig intact, so ist Heilung des Asthma möglich; dagegen ist, wenn dieselben mit einer Läsion behaftet sind, die den Bronchialkrampf als Symptom mit sich führt, letzterer meistens nur insoweit heilbar, als es erstere ist.

Von Bedeutung für die Prognose ist ferner, ob die Anfälle allmählich an Häufigkeit und Heftigkeit zu- oder abgenommen haben. In letzterem Falle ist bei noch jugendlichen Individuen die Prognose gut; im entgegengesetzten Falle nicht.

Endlich kommt viel darauf an, ob man im Stande ist, die veranlassende Ursache der Anfälle aufzufinden und dieselbe zu beseitigen. Gelingt diess, so bietet natürlich die Heilung keine Schwierigkeit. So bieten darum Fälle, die durch gewisse Gerüche, durch gewisse Staubsorten, durch gewisse Localitäten entstehen, eine durchaus günstige Prognose, soferne das Individuum im Stande ist, sich diesen Schädlichkeiten zu entziehen. Ist aber die Ursache nicht aufzufinden oder, wenn auch aufgefunden, doch nicht zu beseitigen, so ist die Prognose stets eine mehr minder dubiöse.

## Behandlung.

Die Therapie des Asthma hat zwei Hauptindicationen zu erfüllen; erstens die Anfälle abzukürzen, zu lindern und zu beseitigen und zweitens die Wiederkehr derselben zu verhüten. Wir werden zuerst diejenigen Mittel besprechen, die nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen sich gegen den bereits eingetretenen Anfall am besten bewährt haben. Im Anfalle selbst ist vor Allem frische, reine Luft nöthig, was am einfachsten durch Oeffnen der Fenster erreicht wird. Beengende Kleidungsstücke müssen sofort abgenommen werden. Bezüglich der Stellung und Haltung der Kranken während des Anfalls ist es kaum nöthig, besondere Verhaltungsmaassregeln zu geben. Der Kranke findet meistens instinctiv selbst diejenige Stellung, die ihm das Athmen am meisten erleichtert; Hochlagerung im Bette oder sitzende Stellung wird von den Kranken selbst meistens sofort gewählt.

Unter den eigentlichen Arzneimitteln verdienen entschieden die Narcotica allen übrigen Mitteln weitaus vorangestellt zu werden. Nach der früher gegebenen Schilderung des Asthma als eines Krampfes der Bronchialmuskeln bei gleichzeitiger Congestion der Bronchialschleimhaut lässt sich schon von vornherein von der Darreichung der Narcotica ein Erfolg erwarten und die praktische Erfahrung hat diese Annahme aufs beste bestätigt. Nur ist es nöthig, grosse Dosen von narkotischen Mitteln zu geben, soll der Erfolg ein rascher und sicherer sein. Vor Allem verdienen die Morphium- und Opiumpräparate angewendet zu werden und insbesondere empfiehlt sich hier mehr, als der innerliche Gebrauch dieser Mittel, die hypodermatische Anwendung des Morphiums, mit dessen Dosirung man allerdings bei häufigerer Anwendung desselben allmählich steigern muss.

Mit den Morphiumpräparaten verdient das Chloralhydrat in gleiche Linie gestellt zu werden. Dasselbe kann man in der Dosis von 2, 3 oder selbst mehr Gramm reichen. In vielen Fällen leistet dasselbe vortreffliche Dienste; so theilt Biermer[1]) eine Beobachtung mit, wo wenige Minuten nach der Darreichung des Chloralhydrats die bedrohlichen Symptome des Anfalls bereits vollständig geschwunden waren. Auch Liebreich theilt mit, dass auf seine Empfehlung hin das Chloralhydrat von verschiedenen Beobachtern versucht worden sei und dass alle Berichte darin übereinstimmten, dass die asthmatischen Beschwerden wenige Minuten nachher ver-

---

1) l. c. S. 39.

schwänden. Etwas vorsichtiger spricht sich in diesem Punkte Lebert aus. Ich selbst habe fast stets nach Chloralhydrat die Anfälle bedeutend an Heftigkeit abnehmen, wenn auch meistens nicht sofort vollständig schwinden gesehen. Dieser gewissermassen unvollständige Effect lässt sich nach der früher entwickelten Theorie, wonach ausser dem Krampfe der Bronchialmuskeln auch die Schleimhautcongestion eine wichtige Rolle spielt, leicht verstehen.

Als eines in allerneuester Zeit erst in die Praxis eingeführten Mittels habe ich an dieser Stelle des Amylnitrits zu gedenken. Die Erfahrungen über dieses Mittel sind noch zu wenig zahlreich, um bereits jetzt ganz scharfe Indicationen für dessen Anwendung aufstellen zu können. Von einzelnen Beobachtern sind sehr günstige Resultate von dessen Anwendung bei Asthma berichtet worden. So theilt Pick[1]) eine von ihm selbst gemachte dahingehörige Beobachtung mit, in der nach Anwendung dieses Mittels jedesmal grosse, wenn auch rasch wieder vorübergehende Erleichterung eintrat. Dieselbe betraf einen Mediciner, der bereits seit frühester Jugend an asthmatischen Beschwerden litt, die sich im Laufe der Jahre steigerten und sämmtlichen überhaupt bisher gegen Asthma empfohlenen Mitteln trotzten. Nur die Expectorantia und Narcotica gewährten ihm einige Erleichterung. Bei Inhalation von Amylnitrit trat, so lange die Inhalation dauerte und auch noch einige Zeit nachher grosse Erleichterung ein. Die Athmung war alsdann sehr tief und ging äusserst gut von Statten. Der Erfolg war hier also nur vorübergehend, anderseits aber so sicher, dass Patient jederzeit bei etwaigen Anfällen stets dasselbe in Anwendung zog. Pick erwähnt ausserdem noch zwei weitere nicht von ihm selbst beobachtete Fälle von Asthma, in denen es durch Amylnitrit gelang, stets den Anfall sofort zu sistiren und die Intervalle der Anfälle auseinanderzurücken; eine vollständige Heilung wurde indess hiermit nicht erreicht, so dass das Amylnitrit demnach hier nur eine palliative Wirkung hatte.

Ich selbst habe wiederholt Gelegenheit gehabt, dieses Mittel bei Asthma zu versuchen; in allen Fällen trat nach Inhalation weniger Tropfen Amylnitrit wohl eine geringe Abnahme der Dyspnoë, langsamere und tiefere Athmung und einige subjective Erleichterung, niemals aber vollständiges Verschwinden des Anfalls ein.

Auch die Belladonnapräparate und die Cannabis indica spielten lange Zeit hindurch eine wichtige Rolle in der Behandlung

---

[1]) Das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. Inaug.-Dissert. 1874. Bonn.

der asthmatischen Anfälle. Ebenso wurden subcutane Injectionen von Atropin von Einzelnen als hülfreich im asthmatischen Anfalle befunden (Courty und Hirtz). Desgleichen wurden Inhalationen von Chloroform und Schwefeläther wiederholt mit gutem Erfolge angewandt. Auch das Bromkali in grossen Dosen vermag manchmal die Anfälle wesentlich zu mildern; dasselbe empfiehlt sich indess weniger zu dem Zwecke, den einzelnen Anfall zu coupiren, als vielmehr, um durch längeren Fortgebrauch die Häufigkeit und Intensität der Anfälle herabzusetzen.

Mehr zu den diätetischen, als eigentlich medicamentösen Mitteln zählt die aus alter Zeit stammende Verordnung des Genusses von starkem Mokka und die von Romberg besonders empfohlene Darreichung von Eispillen oder kleinen Portionen Fruchteis.

Von Waldenburg werden gegen leichtere asthmatische Anfälle, namentlich der Emphysematiker, Terpentinölinhalationen mit oder ohne narkotische Beimischung empfohlen. Indess ist zu bemerken, dass Inhalationen nur bei leichten asthmatischen Anfällen in Anwendung gezogen werden können; bei sehr hochgradiger Dyspnoë ist eine länger dauernde Inhalation unmöglich.

Ausser den bereits erwähnten Mitteln sind noch eine grosse Zahl solcher anzuführen, die wiederholt von diesem oder jenem Beobachter empfohlen worden sind und in vereinzelten Fällen sich nützlich erwiesen haben.

Wir beschränken uns an dieser Stelle nur auf die Mittheilung der wichtigsten, müssen aber mit Trousseau die Bemerkung vorausschicken, dass, wie alle Neurosen, so auch das Asthma oft durch Mittel beseitigt wird, die je nach den Individuen von ausserordentlich verschiedenartiger Natur sind; nur die Erfahrung lässt hier das Richtige treffen.

Eine Aufzählung aller derjenigen Mittel, womit die Kranken sich oft selbst Hülfe verschaffen, ist kaum möglich. So erzählt, um nur ein Beispiel anzuführen, Trousseau einen Fall, wo ein Asthmatiker, so oft er vom Asthma befallen wurde, in seinem Zimmer fünf bis sechs Carcellampen anzünden liess und dadurch augenblicklich erleichtert wurde. Ein Zweiter, der seine Anfälle bei Tage bekam, liess sich auf sein Pferd heben und konnte sich nicht anders Ruhe verschaffen, als indem er unverzüglich im scharfen Trab gegen den Wind ritt.

Eine besondere Verbreitung hat das Einathmen gewisser Dämpfe und das Rauchen narkotischer oder umstimmender Substanzen erlangt. Unter diesen Mitteln hat das Stramonium die meiste

Verbreitung erlangt. In Ostindien war, wie Trousseau erzählt, das Rauchen der Blätter der dort einheimischen Pflanze Datura Metel ein volksthümliches Mittel. Sims, der zuerst Versuche mit diesem Mittel in Deutschland anstellte, versuchte dasselbe durch Stramonium zu ersetzen. Die Versuche glückten und so bürgerte sich das Stramonium allmählich als allgemeines Heilmittel gegen Asthma ein. Trousseau sagt von demselben, dass es unter allen gegen asthmatische Anfälle gerichteten Heilmitteln dasjenige ist, das gewöhnlich die besten Dienste leistet. Die getrockneten Blätter werden entweder geraucht oder in dem Zimmer des Kranken verbrannt. Auch durch Tabakrauch gelingt es manchmal, soferne die betreffenden Individuen nicht allzusehr an den Tabak gewöhnt sind, die Anfälle zu coupiren. Besonders standen längere Zeit in besonderem Ansehen bei der Behandlung des Asthma die Espic'schen Cigaretten, bei deren Bereitung fast sämmtliche Giftsolaneen: Datura, Tabak, Hyoscyamus, Belladonna und dergleichen benutzt werden. Die Formel zu diesen Cigaretten ist nach Trousseau folgende:

℞. fol. elect. herb. belladonnae 0,36
fol. elect. herb. hyoscyami 0,18
fol. elect. herb. stramonii 0,18
fol. elect. phellandrii aquat. 0,06
extr. opii 0,008
aq. laurocerasi q. s.

Die gut getrockneten und von ihren Rippen befreiten Blätter werden zerschnitten und sorgfältig gemischt. Das Opium wird in Kirschlorbeerwasser aufgelöst und mit der Lösung die Masse angefeuchtet. Ausserdem wird das zur Bereitung der Cigaretten dienende Papier zuvor in einer Maceration der eben genannten Pflanzen in Kirschlorbeerwasser gewaschen, dann sorgfältig getrocknet. Der Kranke raucht etwa ein bis zwei solcher Cigaretten während des Anfalls. Wenn ein Kranker nicht rauchen kann, so kann man auch die Daturablätter in seinem Zimmer verbrennen. Indess kommt hier sehr viel auf die Individualitäten an; während dem einen Datura sofort hilft, gibt es andere Kranke, denen durch dieses Mittel nicht die mindeste Erleichterung verschafft wird. Besonders soll dasselbe bei Tabakrauchern wirkungslos sein; andererseits gibt es auch Kranke, die, weil sie es nicht beständig thun, ihre Anfälle durch Tabakrauchen beseitigen können (Trousseau). So erzählt Trousseau, der selbst an Asthma litt, dass es ihm oft genügte, einige Züge aus einer Cigarre zu thun, um sich von seinen asthmatischen Beschwerden zu befreien.

Von Vielen werden ferner Räucherungen mit Arsenik oder mit salpeterhaltigem Papier empfohlen. Für das erste bedient man sich einer Lösung von einem Gramm arsenigsauren Kalis in 15 Gramm destillirten Wassers. Mit dieser Lösung durchtränkt man ein Blatt ungeleimtes Papier, das alsdann völlig getrocknet und in zwanzig gleiche Theile vertheilt wird. Die einzelnen Papierstücke werden in Cigarettenform zusammengerollt. Der Kranke lässt, nachdem er sie angezündet, den Rauch davon durch eine langsame Inspiration bis in die Bronchien eindringen. Man soll nicht mehr als acht bis zehn Züge, einmal im Tage, thun. In ähnlicher Weise wird das salpeterhaltige Papier bereitet, indem man mit einer halb saturirten Salpeterlösung ebenfalls ein ungeleimtes Stück Papier durchtränkt, welches alsdann in eine gewisse Anzahl kleinerer Stücke vertheilt wird, die in Cigaretten zusammengerollt werden. Kann der Kranke nicht rauchen, so ballt man das Papier zu einer Kugel zusammen, die man anzündet und alsdann mit einem Trichter oder einfacher mit einer Papiertute bedeckt, durch deren spitzes Ende der Rauch in den Mund des Asthmatikers gelangt und von ihm eingeathmet wird.

Ausser den letzterwähnten Mitteln haben besonders in Frankreich noch die von Ducros zuerst empfohlenen Ammoniakapplicationen auf die hintere Wand des Pharynx längere Zeit hindurch eine grosse Rolle in der Behandlung der asthmatischen Anfälle gespielt. Auch Rayer und Trousseau wollen in einzelnen Fällen guten Frfolg von der Anwendung dieses Mittels gesehen haben; in anderen dagegen sah Trousseau furchtbare Zufälle im Augenblicke der Application eintreten, wesshalb er bei Anwendung dieses Mittels die Vorsicht brauchte, damit anzufangen, dass er den Kranken Ammoniak einathmen liess, indem er ihm ein mit dieser Substanz gefülltes Fläschchen unter die Nase hielt und erst dann den Grund des Pharynx mit einer anfangs schwächeren und allmählich stärkeren Lösung berührte. Auch kann man den Asthmatiker mit einer Atmosphäre von Ammoniakdämpfen umgeben, indem man flüssiges Ammoniak auf Tellern im Zimmer verdampfen lässt. Man thut nach dem Rathe Trousseau's gut, dabei die Nasenlöcher des Patienten mit ein wenig Baumwolle zu verstopfen, da dadurch der Geruch des Ammoniaks erträglicher wird.

In Uebereinstimmung mit diesen therapeutischen Erfolgen steht die Erfahrung, dass sich manche Asthmatiker an Orten, wo sich Ammoniak entwickelt, besser befinden. So erzählt Trousseau das Beispiel eines Schiffscapitains, der so lange keine Spur von seinem

Uebel merkte, als er sich auf seinem mit Guano beladenen Schiffe befand oder solange er sich auf den Inseln aufhielt, wo diese Substanz gewonnen wird.

Von manchen Autoren wird endlich noch dem Brechmittel zur Beseitigung des asthmatischen Anfalls das Wort geredet. Lebert empfiehlt die Anwendung eines Brechmittels aus Ipecacuanha besonders in schweren, sehr hartnäckigen Anfällen, die sich in die Länge ziehen; auch Seitz redet für solche Fälle den Brechmitteln das Wort und empfiehlt insbesondere statt des Vomitivs in voller Dose nur nauseose Gaben von Tartarus stibiatus oder Ipecacuanha zu geben. Das sonst so vortreffliche Apomorphinum muriaticum dürfte, insofern es sich hier weniger um die Brechen erregende als nauseose Wirkung handelt, weniger am Platze sein. Jedenfalls aber dürfte die Anwendung des Brechmittels erst in den Fällen gerechtfertigt erscheinen, in denen die Mehrzahl der früher erwähnten, zumal der bewährteren dieser Mittel sich als nutzlos erwiesen haben.

Auch Sauerstoffinhalationen sind wiederholt gegen den Anfall empfohlen worden. Ob das Strychnin, von dem Störk in ein paar Fällen vorübergehenden Erfolg beobachtete, von wesentlichem Nutzen ist, müssen erst weitere Versuche entscheiden. Mit Rücksicht auf die zugleich bestehende Congestion der Bronchialschleimhaut wäre die Anwendung des Ergotins, insbesondere in Form der subcutanen Injection, des Versuches werth.

Auch die Anwendung der verdünnten Luft bei der Exspiration verdient versucht zu werden; bei sehr hochgradiger Dyspnoë ist allerdings diese Methode nicht anwendbar. Schlagende Erfolge habe ich indess auch hiervon in Betreff der Coupirung des Anfalls nicht gesehen.

Auf die Aufzählung weiterer Mittel, die etwa einmal in diesem oder jenem Falle nützlich befunden worden sind, müssen wir verzichten. Wie bereits Eingangs erwähnt, gilt eben auch hier der Satz, dass allgemein gültige Regeln sich nicht für alle Fälle aufstellen lassen.

In zweiter Linie kommt die Behandlung zwischen den Anfällen in Betracht, d. h. mit andern Worten, es besteht die Aufgabe, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Hierbei ist es vor Allem von besonderer Wichtigkeit, diejenigen Schädlichkeiten wenn möglich zu meiden oder zu entfernen, von denen die Kranken wissen, dass frühere Anfälle durch sie hervorgerufen wurden oder doch deren Zustandekommen dadurch begünstigt wurde. So stehen, um ein Beispiel anzuführen, bei manchen Kranken die Anfälle in einem

gewissen Zusammenhange mit der Dunkelheit; solche Kranke müssen darum in der Nacht ein Licht brennen lassen. In der Regel werden die Kranken von selbst auf derartige Umstände aufmerksam.

In manchen Fällen wird das Asthma durch die Schwangerschaft veranlasst und schwindet dann von selbst nach der erfolgten Entbindung.

In andern Fällen steht das Asthma, wie insbesondere Voltolini[1]) und in jüngster Zeit Haenisch[2]) beobachtet hat, mit Nasen- und Nasenrachenpolypen in Zusammenhang; hier besteht selbstverständlich die Indication, diese vorerst zu entfernen. Voltolini und Haenisch theilen derartige Beobachtungen mit, in denen mit der Entfernung der Polypen die asthmatischen Anfälle schwanden und mit der Wiederbildung derselben wiederkehrten, so dass eine directe Beziehung der Polypen zum Auftreten der asthmatischen Anfälle ausser Zweifel steht.

Unter den Medicamenten, die im Stande sein sollen, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten und demnach das Asthma vollständig zu heilen, verdient vor Allem der Arsen genannt zu werden. Derselbe wird am häufigsten in der Form der Tinctura Fowleri (gtts. 3—4 dreimal des Tags) angewendet. Lebert empfiehlt in bereits hartnäckigen Fällen eine Verbindung von Chinin mit Arsen und Atropin in folgender Formel: Chinin. muriat. 4,0; Acidi arsenicosi 0,06; Atropini 0,03; Extr. Gentianae 4,0 Mfpil. LX. Consp. DS. Zuerst eine Pille täglich, dann nach einigen Tagen 2, allmählich steigend bis auf 4 Pillen in 24 Stunden, selbst bis auf dreimal täglich 2 Pillen.

Besonders bei der früher bereits erwähnten Form des Asthma, die mit Hautausschlägen in einer gewissen, wenn auch noch nicht näher aufgeklärten Wechselwirkung steht, bei der von Waldenburg als Asthma herpeticum bezeichneten Form, wurde wiederholt der Arsenik nützlich befunden. Auch in Form der Inhalationen hat man die Solutio Fowleri wiederholt mit sehr gutem Erfolge angewandt. (Eck, Wistinghausen, Waldenburg.) Desgleichen empfiehlt sich deren Anwendung in Form der subcutanen Injection.

Als ein besonders in früherer Zeit sehr gerühmtes, jetzt weniger in Gebrauch stehendes Mittel ist die Tinctura Lobeliae inflatae anzuführen, die man bis zu 3 mal täglich 10—30 Tropfen nehmen lassen kann. Lebert will von derselben in mehreren Fällen

---

[1]) Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfs und Schlundkopfs u. s. w. 2. Aufl. 1872. S. 246 ff.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 40.

gute Erfolge gesehen haben; doch berichtet er weiter, dass ihre Wirkung nicht blos eine vorübergehende sei, sondern dass sich dieselbe auch mit der Zeit abnütze, so dass das Mittel dann vollkommen wirkungslos bleibe, selbst wenn man mit der Form und den Dosen wechsele.

Trousseau empfiehlt folgende, für eine längere Zeit berechnete complicirte Behandlungsweise:

1) Zehn Tage hintereinander im Monate nimmt der Kranke jeden Abend beim Schlafengehen zuerst eine, nach drei Tagen zwei, dann in den vier letzten Tagen vier Pillen, wie folgt:

℞ Extr. belladonnae 0,01
pulv. radicis bellad. 0,01
F. L. A. pil. N. 1.

Oder auch ein, zwei und sogar vier Atropingranula von je einem Milligramm.

2) Die zehn folgenden Tage werden die Belladonnapräparate durch Terpentinsyrup ersetzt (einen Esslöffel voll dreimal täglich) oder besser durch drei Terpentinölkapseln.

3) In den zehn letzten Tagen des Monats gebraucht der Kranke die Arsenikcigarren.

Endlich soll der Kranke dabei noch alle zehn Tage des Morgens nüchtern eine Drachme Pulvis chinae calysayae in schwarzem Kaffee nehmen.

Trousseau will in einer gewissen Anzahl von Fällen grossen Nutzen von diesem Kurverfahren gesehen haben.

Waldenburg empfiehlt bei dem Asthma der Emphysematiker allabendliche Salpeterräucherungen und Terpentinölinhalationen und will, wenn auch nur in den seltensten Fällen gänzliche Heilung, so doch Ausbleiben der Anfälle während vieler Monate hierbei beobachtet haben.

Auch das Chinin hat sich in manchen Fällen nutzbringend erwiesen (0,1 - 0,2 zweimal täglich). Je kürzer und namentlich je regelmässiger die Pausen sind, welche zwischen den Anfällen liegen, um so eher dürfte etwas vom Chinin zu erwarten sein (Seitz).

Ausser den erwähnten Mitteln verdienen noch einige metallische Nervina, so insbesondere die Flores Zinci, das Argentum nitricum und das Ferrum carbonicum erwähnt zu werden. Auch das Kalium bromatum dürfte in manchen Fällen des Versuches werth sein; dagegen ist von den gleichfalls von Einzelnen empfohlenen Mitteln, Castoreum, Kampher, Asa foetida, Baldriantinctur und dergleichen kaum ein besonderer Erfolg zu erwarten.

Von Duclos sind die Schwefelblüthen als ein „therapeutisches Agens von unendlicher Wirksamkeit“ gegen die Wiederkehr asthmatischer Anfälle empfohlen worden. Von Courtin, Lebert u. A. werden die Schwefelbäder gerühmt.

Endlich haben wir noch als eines der am meisten gerühmten Mittel das Aubrée'sche Geheimmittel zu erwähnen. Die Formel desselben lautet nach Trousseau folgendermassen:

℞ Rad. polygalae 2,0
coque cum aqua fervida 125,0. Si fiat coctum colaturae adde:
Joduret. potassii 15,0
Syr. opiati 120,0
Spir. vini gallici 60,0
Tinct. coccionellae q. s. ad. colorationem.
Filtra.

Der Kranke nimmt jeden Tag drei Esslöffel voll von diesem Elixir, bis das Asthma völlig verschwunden ist.

Nach Roth[1]), der gleichfalls günstige Wirkungen von der Anwendung des Aubrée'schen Mittels berichtet, ist die genauere Zusammensetzung desselben folgende:

℞ Lactucar. gallic. 0,6
Kali jodati 5,0
Spir. muriatico-aeth. 1,2
Aq. 150,0
Syr. sacch. 30,0
D. Dos. N. VI.

Gleiche günstige Resultate werden von manchen anderen Autoren, die mit dem Aubrée'schen Geheimmittel experimentirten, berichtet; andere wieder sahen selbst bei längerem Gebrauche desselben keinen günstigen Erfolg. Die guten Effecte dieses Mittels scheinen wohl nur in dem Jodkali zu suchen zu sein, das bereits seit Langem gegen Asthma empfohlen worden ist. Auch heutzutage wird das Jodkali von vielen Aerzten empfohlen und häufig in Anwendung gezogen; meine eigenen Erfahrungen sprechen nicht sehr zu Gunsten einer grossen Wirksamkeit desselben.

Beachtenswerth ist endlich noch die von Leyden vorgeschlagene Therapie, über die weitere Erfahrungen noch nicht vorliegen. Wie früher erwähnt, verdanken wir Leyden den Nachweis des Vorkommens eigenthümlicher Krystalle in den Sputis von Asthma-

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. VII. S. 453.

tikern, die er in eine gewisse Beziehung zum Auftreten der Anfälle bringen zu dürfen glaubt. Der Gedanke, diese Krystalle durch inhalirte Substanzen zu lösen, resp. ihre Bildung zu verhindern, lag nahe genug. Leyden versuchte bei der leichten Löslichkeit derselben in Alkalien Inhalationen von Kochsalz und kohlensaurem Natron āā 1,0 auf 100, zweimal täglich. Die Inhalationen schienen sich nützlich zu erweisen.

Dass man ausserdem bei Asthma die Constitution des Kranken sorgfältig berücksichtigen müsse, ist selbstverständlich. So wird man z. B. chlorotischen Mädchen und anämischen Kranken Eisenpräparate, Landaufenthalt und dergleichen verordnen. Wo chronische Bronchialkatarrhe bestehen, werden die gegen diese gebräuchlichen Mittel, insbesondere Expectorantia, alkalische Mineralwässer und dergleichen in Anwendung zu ziehen sein.

Insbesondere die Anwendung verdünnter Luft bei der Ausathmung und verdichteter bei der Einathmung hat sich, zumal in Fällen, in denen es sich um mit chronischen Bronchialkatarrhen oder Emphysem behaftete Asthmatiker handelt, als ein besonders wirksames Mittel bewährt. Bis vor Kurzem war man gezwungen, solche Kranke meistens nach entfernten Orten zu schicken, da sich nur an wenigen Orten sog. pneumatische Cabinete fanden. In neuerer Zeit ist die Anwendung comprimirter und verdünnter Luft durch die durch Hauke[1]) zuerst angeregte Construction transportabler pneumatischer Apparate wesentlich erleichtert worden. Die günstige Wirkung dieses Heilmittels bei mit Asthma complicirten Katarrhen und Emphysemen ist leicht verständlich.

Im Gegensatze zu den pneumatischen Cabineten, in denen sich der Kranke mit seinem ganzen Körper befindet, so dass er nicht nur comprimirte Luft inspiriren, sondern auch in solche exspiriren muss, wobei ferner die verdichtete Luft nicht nur auf das Innere der Lungen, sondern gleichzeitig auch aussen auf den Brustkasten, sowie auf die ganze Körperoberfläche einwirkt, ist man mittelst der transportablen pneumatischen Apparate im Stande, nur auf die Innenfläche der Lungen den erhöhten Druck wirken zu lassen.

Insbesondere aber empfiehlt es sich aus leicht ersichtlichen Gründen, solche Kranke, zumal Emphysematiker, in verdünnte Luft exspiriren zu lassen, was bei den letzterwähnten Apparaten, unter denen besonders der Waldenburg'sche sich einer grossen Ver-

---

[1]) Ein Apparat zur künstlichen Respiration und dessen Anwendung zu Heilzwecken. Wien. 1870.

breitung erfreut, leicht zu bewerkstelligen ist, insoferne man damit abwechselnd verdichtete Luft einathmen und in verdünnte ausathmen kann.

Wo darum das Asthma bronchiale mit Emphysem und chronischem Katarrh in innigem Zusammenhang steht, aber auch ohne diese, bei dem reinen idiopathischen Asthma, empfiehlt sich die letzterwähnte Methode sehr, insofern man dadurch mindestens einen Theil der Beschwerden beseitigen und dadurch das Asthma bessern kann. In mehreren Fällen von idiopathischem Asthma habe ich unter der länger fortgesetzten ausschliesslichen Anwendung der verdünnten Luft bei der Exspiration die Anfälle bedeutend an Heftigkeit wie an Häufigkeit abnehmen gesehen.

Wo die erwähnten Proceduren keine Heilung oder Besserung des Leidens zu bewirken vermögen, bleibt nichts anderes übrig, als einen Wechsel des Aufenthaltsortes zu nehmen; doch muss man sich bei der Wahl eines solchen zunächst von der eigenen Erfahrung des Kranken leiten lassen. Es gibt in dieser Beziehung keine absolute Richtschnur; dieselbe Localität beseitigt die Anfälle des Einen, während sie auf die eines Zweiten nicht den mindesten Einfluss hat.

# KRANKHEITEN DER PLEURA

VON

DR. FRAENTZEL.

# KRANKHEITEN DER PLEURA.

## Pleuritis.

Hippokrates, Editio Ermerins. II. De morbis. Lib. II. p. 215 u. ff. — Galenus, De loc. affect. Lib. V. cap. 3 u. 8. — Celsus, De medicina. Lib. IV. cap. 6. — Caelius Aurelianus, Acut. morb. I. Lib. II. cap. 16. p. 130 u. ff. — Sydenham, Opera omnia medica. Genevae. 1749. II. p. 163 u. ff. — Herm. Boerhave, Institutiones medic. et Aphorismi. Norimb. 1756. — Van Swieten, Commentaria in H. Boerhave Aphor. Lugduni Batavorum. 1745. II. p. 710 u. ff. — Haller, Biblioth. medic. Bernae. 1777. II. p. 46 u. ff. — Auenbrugger, Inventum novum ex percussione thoracis hum. ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vind. 1764. — Morgagni, De sedibus et causis morb. II. De morb. thorac. epist. XX u. XXI. — De Haen, Ratio medendi. p. IX. cap. 4. — Pinel, Nosographie philosophique. II. p. 404. Paris 1818. — Laennec, Traité de l'auscultation médiate. 3. edit. Paris 1831. II. p. 282 u. ff. — Raynaud, Journ. hebdom. A. V. p. 563. — Andral, Clinique medic. 2. edit. Paris 1829. T. I u. II. — Gendrin, Histoire anatomique des inflammations. Paris u. Montpellier 1826. — W. Collin, De diverses méthodes d'exploration de la poitrine. Paris 1824. — Piorry, De la percussion médiate et des signes obtenus à l'aide de ce nouveau moyen d'exploration dans les maladies des organes thoraciques et abdominaux. Paris 1828. — Chomel, Dictionnaire de médecine. T. XVII. — Cruveilhier, Dict. de médec. et de chirur. T. III. Paris 1835. — Towsand, A tabular view of the principal signs furnished by auscultation and percussion. Dublin 1832. — W. Stokes, Abhandlungen über Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten, übersetzt von v. d. Busch. Bremen 1838. — Williams, Vorlesungen über die Krankheiten der Brust, übersetzt von Behrend. Leipzig 1841. — Woilliez, Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Paris 1838. — Skoda, Abhandlungen über Auskultation und Perkussion. 1839. 6. Aufl. 1864. — B. Mohr, Beiträge zu einer künftigen Monographie des Empyems. Kissingen 1839. — C. H. W. Posselt, De pleurae ossificatione. Heidelberg 1839. — Hasse, Pathologische Anatomie. Leipzig 1841. — Damoiseau, Zur Diagnose der Pleuritis. Arch. génér. Octobre 1843. — A. Krause, Das Empyem und seine Heilung. Danzig 1843. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatomie. II. Wien 1844. — Schuh-Skoda, Ueber die Entleerung pleuritischer Exsudate. Oesterr. Jahrbb. 1841—1843. — Trousseau, Punction pleuritischer Exsudate. Journ. de méd. Nov. 1843. u. Bull. de l'Acad. de méd. 15. Avril 1846. — Derselbe, Clinique medicale. 4. édit. Paris 1872. — MacDonnell, Ueber die Diagnose des Empyema necessitatis. Dubl. Journ. of med. Science March 1844. — Riecke, Beiträge zur Heilung des Empyems. Journ. f. Chirurgie u. Augenheilk. 1846. — Bowditch, Behandlung pleuritischer Exsudate. Americ. Journ. April 1852. — Meyer, Neubildung von Blutgefässen in plastischen Exsudaten seröser Häute. Annal. d. Berl. Charité. I. 1853. — v. Gutzeit, Die Pleuritis. Hamburg 1853. — Virchow, Thrombose nnd Embolie. Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1862. S. 219 u. f. — M. A. Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854. — Marrotte, Die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Arch. génér. 1854. Fevr. u. Avril. — Sédillot, Thoracentese mittelst Durch-

bohrung der Rippe ausgeführt. Gaz. des hôpit. 1855. Nr. 66. — Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Derselbe, Gesammelte Beiträge zur Pathologie u. Therapie. 1871. II. 1 u. 2. (Die hier zusammengestellten Aufsätze über Pleuritis sind zum Theil schon in den 50er Jahren in anderen Journalen publicirt.) — F. Hoppe, Ueber seröse Transsudate. Virch. Archiv IX. 1856. S. 245 u. ff. — Laudouzy, Zur Diagnose der Pleuritis. Arch. génér. 1856. Nov. u. Dec. — Woillez, Methode der Thoraxmessung. Arch. génér. Mai 1857. — H. Althaus, De thoracis sono percussorio nonnulla. Inaug.-Dissert. Berlin 1857. — H. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. — Weber, Ueber die Entleerung pleuritischer Exsudate. Verhandl. der Naturforscherversammlung in Giessen 1864. — Roser, Zur Operation des Empyems. Arch f. Heilkunde. 1865. — Bowditch, Thoracentese bei pleurit. Exsudaten. Americ. Journ. 1863. — Traube, Ueber einige Verhältnisse in Betreff der Punctio thoracis. Verhandl. d. Berl. med. Gesellschaft. 1866. — Derselbe, Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin 1867. — Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virchow's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. V. Erlangen 1867. — Moutard-Martin, Leçons sur la thoracentèse. 1867. Gaz. des hôpit. 46 u. 48. — A. Kussmaul, Sechszehn Beobachtungen von Thoracocentese bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax. Arch. f. klin. Med. IV. S. 1—33 u. 173—203. — Bartels, Ueber die operative Behandlung der entzündlichen Exsudate im Pleurasack. Arch. f. klin. Med. IV. S. 263—303. — H. Nothnagel, Zur Lehre vom Husten. Virchow's Archiv. XLIV. S. 95 u. ff. — Gintrac, Des indications de la thoracentèse. Journ. de méd. de Bordeaux. Mars 1868. — Blachez, Du traitement des épanchements pleuraux par la thoracentèse capillaire. Union médic. 1868. S. 130—132. — M. Peter, De la pleurésie. Valeur diagnostique, pronostic et thérapeutique des courbes de Damoiseau. Gaz. des hôp. 1869. Nr. 4. — Vogel, Aus der medicin. Klinik des Prof. Kussmaul. Ueber eine neue Methode zur Entleerung des Eiters nach der Thoracentese. Berl. klin. Wochenschr. 1869. 46 u. 47. — Fr. Hoffmann, Ueber Empyem und über fremde Körper in den Luftwegen. Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 526. — M. Huss, Ueber den anderseitigen pleuritischen Schmerz. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. IX. S. 242 u. ff. — Dupré, De la ponction dans les épanchements pleuraux. Bull. de l'Acad. de méd. XXXIV. 1869. — Toft, Entleerung des serösen entzündlichen Exsudates der Pleura. Hospitalstidende 1869. p. 65. 69. 73. 77. — Dieulafoy, Le diagnostic et le traitement des épanchements de la plèvre. Lyon. med. 1870. 12. (vorgetragen am 2. Nov. 1869 in der Pariser Acad. de médec.) — Feltz, D'un mode de mort subite dans les maladies de poitrine. 1870. Gaz. des hôpit. Juni. — Glauert. Aus d. Klinik des Prof. Niemeyer. Schnelle Heilung eines pleuritischen Exsudats durch Beschränkung der Zufuhr von Wasser und flüssiger Nahrung. Berl. klin. Wchschr. 1870. 6. — Boinet, Le traitement de l'empyème. Gaz. des hôpit. 1870. 95. — Rasmussen, Den seroese Plevritis operative Behandlung. Hosp. Tid. 13. u. 14. Aarg. — Bowditch, Thoracenteses and its general results during twenty years of professional life. Newyork 1870. — Traube, Ueber eigenthümliche systolische Elevationen an der kranken Brusthälfte. Ueber einen natürlichen Heilungsvorgang beim eitrigen pleuritischen Exsudat. Verhandl. der Berlin. med. Gesellsch. 1871. — Quincke, Zur Behandlung der Pleuritis. Eodem loco u. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Traube, Ein Fall von chronischem Bronchialkatarrh und Volumensvergrösserung der Lungen mit Bemerkungen über Cyanose, Bronchialkatarrh, Bronchiektasie u. s w. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Bardeleben, Lehrbuch d. Chirurgie. 1872. Bd. III. — Walshe, A practical treatise on the diseases of the lungs. 4. edit. London 1871. — Pimser, Ueber die Durstkur bei pleuritischen Exsudaten. Allg. milit Ztg. 1871. 37—48. — John Mayne, The pneumatic aspirator. Dubl. quart. Journ. 1871. Febr. — Toft, Bidrag til kundskab om Empyem. Nord. med. Arkiv. Bd. 3. — Dieulafoy, Du diagnostic et du traitement des épanchements aigus et chroniques de la plèvre par aspiration. Bull. génér. de ther. 30. Juin 1872. — Moutard-Martin, La pleurésie purulente et son traitement. Paris 1872. — Castiaux, Appareil pour l'operation de la thoracentèse. Bull. de l'Acad. de méd. 1872. 12. — Lereboullet, Pleurésie et thoracentèse. Montpellier médic. Febr., Mars, Avril 1872. — Chassaignac, Sur l'empyème purulent traité par le drainage chirurgicale. Bull. de l'Acad. 1872. 12. — Potain, De l'utilité

des trocarts capillaires dans la thoracentèse. Gaz. des hôpit. 1872. 91 u. 92. — Lichtheim, Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 43. — Dieulafoy, Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris 1873. — Michel Peter, Leçons de clinique médicale I. Paris 1873. — Térillon, De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse. Paris 1873. — Marotte, Ueber Perforation der Lunge als Complication bei Thoracentese. Bull. de l'Acad. 1873. I. 15. — Castiaux, Documents pour servir à l'étude de la methode aspiratrice. Thèse de Paris. 1873. — Lebert, Ueber die operative Behandlung der Brustfellentzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1873. 46 ff. — Kohts, Experimentelle Untersuchungen üb. d. Husten. Virchow's Arch. LX. S. 191 u. ff. — Tutschek, Die Thoracentese mittelst Hohlnadelstichs. München 1874. — Fräntzel, Ein neuer Troicart zur Entleerung pleuritischer Exsudate. Berl. klin. Wochenschr. 1874. 12. — Derselbe, Ueber die Behandlung pleurit. Exsudate. Deutsch. milit. Zeitschr. 1874. Heft 5 u. 6. — Niemeyer-Seitz, Lehrbuch der speciellen Pathol. u. Therapie. IX. Aufl. 1874. I. 1. — Casuistische Mittheilungen sind in den Canstatt'schen oder Schmidt'schen Jahresberichten nachzusehen, ebenso die in den letzten Jahren sehr zahlreich erschienenen kleinen Aufsätze, namentlich französischer Autoren, welche unwesentliche Modificationen in der Ausführung der jetzt gebräuchlichen Operationsmethoden vorschlagen.

## Geschichte.

Die Entzündungen der Pleura, für welche im gewöhnlichen Leben auch die Namen Brustfell- oder Rippenfellentzündung gesetzt werden, ohne dass man sich im einzelnen Fall darüber Rechenschaft geben könnte, ob wesentlich die Pleura pulmonalis oder costalis afficirt wäre, pflegen wir als Pleuresie oder, wie heutzutage allgemein üblich ist, als Pleuritis zu bezeichnen. Der Name „Pleuritis" entstammt schon der vorhippokratischen Zeit. Man verstand darunter eine fieberhafte Affection des Respirationsapparates mit Stichen auf der Brust, ohne sich darüber klar zu sein, wohin der Sitz der Erkrankung zu verlegen resp. auf welches Organ derselbe zu beschränken sei. In die Pleura allein localisirten die Krankheit Diocles, Erasistratus, Asclepiades und Andere, während Euriphon, Evenor, Praxagoras, Philotimus, Herophilus und ihre Schüler[1]) die Lunge als bei der Pleuritis erkrankt ansahen, aber dabei den Sitz des Schmerzes in die Pleura costalis und die Intercostalmuskeln verlegten.

In den hippokratischen Schriften selbst wird bereits die Pleuritis von der Peripneumonie getrennt und nach Sitz, Ursachen und Auswurf eine Pleuritis ascendens, descendens, posterior, anterior, sanguinea, biliosa, pituitosa, melancholica, endlich eine Pleuritis sicca und humida unterschieden. Auch Galen spricht von Pleuritis im Gegensatz zu Pneumonie und Peripneumonie. Trotzdem haben aber die Schriftsteller der späteren Zeit noch immer in Bezug auf den Sitz

---

[1]) Cf. Caelius Aurelianus l. c.

der Pleuritis eine mehr oder weniger schwankende Stellung eingenommen, so dass Sydenham, Boerhave, van Swieten, Haller, Morgagni, de Haen u. A. immer wieder auf diese Frage in ihren Schriften zurückgekommen sind, wobei Haller und Morgagni noch die Ansicht vertheidigten, dass bei Pleuritis neben der Pleura immer die Lunge erkrankt sei.

Erst durch Pinel wurde die Pleuritis definitiv in die Reihe der Entzündungen der serösen Häute gestellt und seit dieser Zeit nosographisch als eine selbständige Krankheit betrachtet.

Ihre pathologisch-anatomischen Verhältnisse ebenso wie ihre diagnostischen Zeichen hat uns Laennec zuerst genauer kennen gelehrt und auf seine klassischen Beobachtungen gestützt hat sich die Pathologie der Pleuritis immer weiter und weiter entwickelt. Manche von seinen Anschauungen haben sich seitdem als irrig erwiesen, viele sind erheblich erweitert worden, manche neue Thatsachen sind neu erforscht worden, aber immer werden wir heute wie vor fünfzig Jahren anerkennen müssen, dass Laennec die Grundlagen zu unserer jetzigen Pathologie und Therapie der Pleuritis gelegt hat. Freilich ist es dem letzten Jahrzehnt vorbehalten gewesen, in der Therapie so epochemachende Fortschritte zu erzielen, wie kaum bei einer anderen Krankheit. Gerade hier hat die Therapie uns Erfolge feiern lassen, auf welche wir in Rücksicht auf die Zahl der auf diese Weise von schwerer, nach früheren Begriffen zum Theil unheilbarer Krankheit Genesenen mit gerechtem Stolze blicken können.

## Aetiologie.

Die Pleuritis tritt entweder bei vorher gesunden Menschen als eine selbständige, primäre Krankheit auf oder sie gesellt sich zu anderen Krankheiten, am häufigsten zu anderen Affectionen des Respirationsapparates als secundäre Erkrankung dazu.

Bei der primären Pleuritis sind wir häufig nicht im Stande ihre Ursache nachzuweisen, gar nicht selten aber gelingt es, eine directe Erkältung als Grund zu finden. Gegenüber der in den Handbüchern und in der Privatpraxis weit verbreiteten Anschauung, dass die Erkältung als Ursache der primären Pleuritis nur theoretisch angesehen würde, ohne dass es fast je gelinge, dieselbe wirklich nachzuweisen, kann ich bestimmt versichern, dass bei sehr genauer Aufnahme der Anamnese dieser Nachweis von mir vielfach geführt werden konnte. Selbst weniger gebildete Hospitalkranke

gaben mir nicht selten auf das bestimmteste an, wie sie z. B. erhitzt sich umgezogen und dabei Zug gegen die nunmehr erkrankte Brusthälfte bekommen hätten, wie sie von einem kalten Regenschauer wesentlich an einer dem Winde zugekehrten Seite durchnässt worden wären und diese Seite dann auch erkrankt sei und dergleichen mehr. Das Sitzen an einem offenen Fenster, an einer schlecht schliessenden Thüre namentlich wenn das Zimmer sehr warm und die äussere Luft sehr kalt war, wird oft in der Weise als Krankheitsursache beschuldigt, dass bei dieser Gelegenheit sofort Schmerzen in der nunmehr kranken Seite entstanden seien, die sich gradatim gesteigert und die Krankheit weiter zur Entwicklung hätten kommen lassen. Am anfälligsten in Bezug auf solche Krankheitsursachen erweisen sich Reconvalescenten von schweren Krankheiten und Individuen, welche unter dem Einfluss von energisch wirkenden Arzneimitteln stehn. So werden Menschen, welche eine Quecksilber- oder Jodkur durchmachen, ungemein leicht bei geringen Erkältungsursachen von Pleuritis befallen.

Vielfach fehlt aber jedes nachweisbare causale Moment für das Zustandekommen der Krankheit.

Hat irgend ein Trauma auf den Brustkasten eingewirkt, wie namentlich stärkere Quetschungen und dergleichen, ohne dass in Folge dessen eine grössere äussere Verletzung oder ein Rippenbruch zu constatiren ist, entwickelt sich aber im unmittelbaren Anschluss an dies Trauma eine Brustfellentzündung, so bezeichnet man diese als eine primäre traumatische, während wenn gleichzeitig eine grössere Zerreissung der Weichtheile oder ein Bruch einer oder mehrerer Rippen erfolgt ist oder wenn hierbei in die Pleurahöhle Blut, Eiter oder irgend ein fremder Körper gelangt ist, man die Pleuritis eine secundäre traumatische nennt. Die zuletzt erwähnten Fälle werden sich aber meist mit einem Lufteintritt in die Pleurahöhle compliciren.

So bilden die traumatischen Pleuritiden gewissermassen den Uebergang zwischen den primären und secundären Erkrankungen.

Letztere sind ungemein viel häufiger, wie erstere, denn die meisten Affectionen des Lungengewebes führen secundär zu einer Alteration der Pleura, indem entweder der entzündliche Process von der Lunge ganz direct auf die Pleura pulmonalis übergreift oder derselben doch so nahe liegt, dass eine gleichzeitige Entzündung der Pleura sich entwickelt. So sehn wir die fibrinösen Pneumonien immer in Verbindung mit Pleuritis als Pleuropneumonien er-

scheinen, selbst wenn die Erkrankung des Lungengewebes nirgends bis zur Pleura pulmonalis heranreicht. Ja gar nicht selten ist hierbei die Pneumonie die untergeordnete Affection, während die Pleuritis eine lebensgefährliche Entwicklung nimmt. Das sind die Fälle von Pneumopleuritis oder Peripneumonie, über welche bereits in den Hippokratischen Schriften eine Reihe wichtiger und schöner Beobachtungen niedergelegt ist und welche in der Pathologie wieder genauer gewürdigt zu haben das Verdienst der neuesten Zeit und speciell das Verdienst Traube's ist. Käsige Pneumonien gehn eigentlich auch immer Hand in Hand mit Entzündungen der Pleura. Bald sind dieselben ganz umschrieben und führen häufig zu Verwachsungen der Pleurablätter an der afficirten Stelle, bald sind sie über den grösseren Theil der Pleura verbreitet und bedingen dann nicht selten grosse Flüssigkeitsergüsse der verschiedensten Art. Bei katarrhalischen Pneumonien fehlt die secundäre Brustfellentzündung nur selten. Selbst fieberhafte Bronchialkatarrhe, namentlich wenn sie mit starken und langdauernden Hustenanfällen gepaart sind, bedingen öfters eine derartige Complication. Das gleiche gilt von hämorrhagischen Infarkten, die ja meist bis zur Pleura pulmonalis reichen, und vom Lungenbrand, namentlich wenn er in Folge von multiplen infectiösen Embolien in verschiedenen kleineren Herden erscheint. Denn auch diese verbreiten sich in Form von Keilen regelmässig bis an die Lungenoberfläche und erzeugen dann immer, wenn nicht gar der Brandherd in die Pleurahöhle perforirt und einen Pyopneumothorax mit jauchigem Pleurainhalt veranlasst, eine Pleuritis, die häufig zu grossen eitrigen Exsudaten führt. Diese Brustfellentzündungen, welche besonders häufig bei der sogenannten Pyämie beobachtet werden, sehn noch heutzutage manche Aerzte als durch eine allgemeine Blutkrankheit bedingt an.

Es würde uns zu weit führen, wenn wir alle Möglichkeiten, unter denen durch eine entzündliche Affection des Respirationsapparats eine secundäre Pleuritis zur Entwicklung kommen kann, detaillirter erörtern wollten. Nur darauf sei hier noch hingedeutet, dass eine circumscripte Brustfellentzündung selbst wieder eine secundäre Pleuritis erzeugen kann, indem entweder von der erkrankten Stelle selbst aus die Entzündung weiter und weiter um sich greift oder indem eine beschränkte Entzündung an einer hochgelegenen Stelle der Pleura ein flüssiges Exsudat liefert, das sich in den tiefsten Partien des Pleurasackes anhäuft und hier als Entzündungserreger wirkt. Namentlich werden kleine Ergüsse von Eiter oder Jauche

in dieser Weise die Entzündung verbreiten. Ebenso wirkt, wenn die Pleura aus irgend einem Grunde an einer Stelle perforirt und Luft in die Pleurahöhle getreten ist, wenn sich also mit einem Wort gesagt, ein Pneumothorax entwickelt hat, der hierbei in die Pleurahöhle gelangende Bronchialinhalt, oder ein bei Bildung des Pneumothorax nekrotisch ausgestossenes Pleurastückchen oder ein Partikel brandigen Lungengewebes, dem hierbei der Eintritt in den Brustfellsack ermöglicht ist oder endlich die Luft selbst, wenn sie Infectionskeime enthält, als Erreger einer Entzündung des Brustfelles.

Aber auch von allen der Pleura costalis benachbarten Organen kann durch Uebergreifen des Krankheitsprocesses eine Pleuritis erzeugt werden, wobei man von vornherein sich klar sein muss, dass auch umgekehrt eine Pleuritis eine Entzündung der benachbarten Gewebe und Organe mit sich führen kann und es in manchen Fällen schwer sein dürfte zu entscheiden, welche Krankheitsform die primäre und welche die secundäre ist. So gesellt sich eine Pleuritis zuweilen zu einer Pericarditis, so zu Abscessen unter der Pleura costalis, mögen dieselben durch eine eiterige Peripleuritis oder durch Caries der Wirbel oder Rippen bedingt sein. Eine diffuse Peritonitis complicirt sich nicht selten mit einer Brustfellentzündung, indem sich der Entzündungsprocess vom Peritoneum mittelst der v. Recklinghausen'schen Saftcanälchen durch das Zwerchfell auf die Pleura fortsetzt. Am häufigsten sehn wir bei der Peritonitis puerperalis diese Complication eintreten, welche hier leider fast immer einen rasch letalen Ausgang bedingt. In gleicher Weise kann durch Leberabscesse vermittelst der Saftcanälchen, ohne dass das Zwerchfell weiter erkrankt, eine Brustfellentzündung hervorgerufen werden. In viel selteneren Fällen geschieht dies durch andere Leiden des Digestionsapparates, unter ihnen noch am häufigsten durch Krebse der Speiseröhre, wenn dieselben direkt auf die Pleura übergreifen. In der neuesten Zeit haben wir bei den wiederholten Epidemien von Febris recurrens, welche in den letzten Jahren in Berlin geherrscht haben, am Leichentisch erfahren[1]), dass bei dieser Krankheit Milzabscesse zu den verhältnissmässig häufigeren Complicationen gehören und indem Eitermassen durch die Lymphbahnen des Zwerchfells in die Pleurahöhle gelangen, hier eine eitrige Entzündung erzeugen können.

Endlich tritt die secundäre Pleuritis als Complication anderer Krankheiten auf, ohne dass eine direkte Verbindung der letzteren

[1]) Ponfick, Virchow's Archiv. LX. S. 128 u. ff.

mit der Pleura nachweisbar wäre. Manche Autoren wollten diese Fälle nicht als secundäre Erkrankungen anerkennen, aber mit Unrecht, denn die Complication durch Pleuritis erfolgt so häufig und ohne Nachweis irgend einer anderen Ursache, dass wir gezwungen sind, diese Complication als etwas der Krankheit eigenthümliches anzusehen. Besonders gilt dies von der Polyarthritis rheumatica. Hier werden neben den verschiedenen Gelenken besonders häufig die Pleura, das Endocardium und das Pericardium von entzündlichen Affektionen befallen. Mag die Behauptung von Richardson, dass hier die Milchsäure als Materia peccans aus dem Blute in die Gelenke, auf die Pleura, das Pericard u. s. w. ausgeschieden würde und als Entzündungserreger wirke, auch dadurch hinfällig geworden sein, dass seine Experimente nicht beweiskräftig sind, so sind wir doch aus den verschiedensten anderen Gründen, unter denen ich nur die eigenthümlichen günstigen Resultate der Davies'schen Behandlungsmethode anführen will, wie sie uns Traube[1]) mitgetheilt hat, gezwungen anzunehmen, dass hier in der That eine Materia peccans existirt, welche auf die Pleura ausgeschieden, eine secundäre Entzündung erzeugt. Analoge Verhältnisse walten auch bei der Gicht ob, wo ebenfalls Pleuritiden häufig vorkommen. Selbst den Scharlach möchte ich in die gleiche Kategorie rechnen, denn hier sind sowohl Gelenkaffektionen wie Brustfellentzündungen häufige secundäre Erkrankungen. Oft werden auch die Pleuritiden, welche im Verlauf von chronischen Nierenentzündungen aufzutreten pflegen, hierher gerechnet. In einer grossen Reihe von Fällen ist diese Anschauung jedenfalls falsch. Denn Patienten, welche an chronischen Nierenentzündungen leiden, sind hydrämisch und besonders geneigt, auf leichte Gelegenheitsursachen hin in ähnlicher Weise, wie Menschen, welche eine Quecksilber- oder Jodkur gebrauchen, oder bei denen aus irgend einer anderen Ursache eine Kachexie entstanden ist, an entzündlichen Leiden zu erkranken, die dann fälschlich als dem Nierenleiden eigenthümliche Affektionen angesehen werden. Andererseits haben Nierenkranke häufig allgemeinen Hydrops und somit auch wässrige Ergüsse in der Pleurahöhle, welche zuweilen, wie auch bei Hydrothorax aus anderen Ursachen ohne nachweisbare Veranlassung einen entzündlichen Charakter annehmen. Trotzdem aber ist die Ansicht nicht ganz von der Hand zu weisen, dass in einzelnen Fällen das Nierenleiden als solches und zwar wahrscheinlich durch Retention fester Bestandtheile

---

[1]) Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 1865.

im Körper, welche sonst durch den Harn und jetzt in den Pleurasack ausgeschieden werden, eine secundäre Brustfellentzündung bedingt. Denn darüber, dass bei diesen Patienten diffuse Peritonitis, von der wir längst als ausgemacht ansehen, dass sie als Peritonitis rheumatica nicht existirt, ohne sonstige Veranlassung auftritt und eigentlich immer rasch zum Tode führt, wird wohl jeder einigermassen erfahrene Hospitalarzt eine Reihe von Beobachtungen gemacht haben. Hier ist man jedenfalls genöthigt anzunehmen, dass eine Materia peccans durch die Nierenkrankheit im Blute zurückgehalten und in den Peritonealsack ausgeschieden wird, wo sie als Entzündungsreiz wirkt. Man denkt hierbei an den Harnstoff und spricht von einer Peritonitis uraemica, ohne dass bisher ein stichhaltiger Beweis dafür geliefert wäre, dass es sich wirklich um Harnstoffausscheidungen handelt. Eine Analogie hierfür bieten allerdings die Harnstoffausscheidungen durch die Haut. Es lässt sich demnach die Auffassung nicht von der Hand weisen, dass wenn ein Nierenkranker ohne auffindbare andere Veranlassung bei Abnahme seiner Harnmenge plötzlich an einer einseitigen Brustfellentzündung erkrankt, diese auf analoge Ursachen zurückzuführen und als eine Secundäraffektion des Nierenleidens anzusehen sei.

Im Gegensatz zu der Erfahrung, dass bestimmte Krankheiten sich besonders häufig mit secundären Entzündungen der Pleura compliciren, verdient die Thatsache hervorgehoben zu werden, dass beim Ileotyphus in den ersten Wochen, so lange das Fieber noch den Typus einer Continua remittens hat, wobei die Morgenremissionen nicht unter 39° C. heruntergehen, eine Complication mit Pleuritis zu den grössten Seltenheiten gehört, ja dass in dieser Zeit der Ileotyphus das Auftreten einer secundären Pleuritis fast ausschliesst. Ich muss hierauf besonderes Gewicht legen, weil ich durch Festhalten an diesem bereits von den älteren Aerzten aufgestellten Satze schon zur Zeit meiner ersten ärztlichen Wirksamkeit als Charité-Unterarzt in mehreren mir unvergesslichen Fällen und auch in späterer Zeit wiederholt vor groben Irrthümern bewahrt worden bin, andererseits aber auffälliger Weise von einzelnen Autoren ohne weitere Einschränkung behauptet wird, die Pleuritis wäre beim Ileotyphus eine häufige Secundärerkrankung. Ist das Fieber beim Ileotyphus bereits ein hektisches geworden, d. h. sind die Morgentemperaturen normal oder subnormal, während die Abendtemperaturen noch hoch sind, dann kommt es zuweilen besonders bei offenbaren Erkältungen zur Entzündung der Pleura. Am häufigsten aber erkranken Reconvalescenten von Ileotyphus, wie überhaupt alle Reconvalescenten an Pleu-

ritis, aber diese ist dann natürlich nicht mehr als ein secundäres Leiden der ursprünglichen Krankheit anzusehen.

Alter und Geschlecht kommen in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankungen an Brustfellentzündung nicht in Betracht. Die frühere Meinung, dass kleinere Kinder nicht von Pleuritis befallen würden, fand noch in der Behauptung von Barrier Nahrung, dass unter 6 Jahren kein Kind an Pleuritis erkranke. Freilich ist die Diagnose im zarten Kindesalter schwierig, aber die Fortschritte in den diagnostischen Leistungen unserer Aerzte haben dahin geführt darzuthun, dass dem zarten Kindesalter irrthümlich eine Immunität gegen Pleuritis zugeschrieben wurde. Guinier in Montpellier punktirte ein Empyem bei einem 12 Monate alten Kinde; Ziemssen stellte das Alter von 54 seiner jugendlichen Patienten, welche an Pleuritis litten, zusammen: ein Jahr alt waren 3, zwei 1, drei 7, vier 4, fünf 2, sechs 4, sieben 4, acht 5, neun 9, zehn 7, eilf 2, zwölf 1, dreizehn 1, vierzehn 2, fünfzehn und sechszehn je 1. Wenn im Allgemeinen am häufigsten männliche Individuen im Jünglings- und ersten Mannesalter an primären Brustfellentzündungen leiden, so liegt dies daran, dass sie sich verhältnissmässig am meisten atmosphärischen Schädlichkeiten und eventuellen Traumen aussetzen. Gleiche Ursachen erklären auch die wenigstens für Berlin gültige Thatsache, dass in den Wintermonaten primäre Brustfellentzündungen am häufigsten vorkommen. Nicht unerwähnt darf ich hierbei die immerhin auffällige Erfahrung lassen, dass ich linksseitige Pleuritis, wenigstens mit Entwicklung grösserer Exsudate viel häufiger gesehen habe, als rechtsseitige.

## Pathologie.

### Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Das Krankheitsbild der Pleuritis ist ein sehr verschiedenes, je nachdem dieselbe nur auf einen kleinen Theil der Pleura beschränkt oder über den grössten Theil derselben verbreitet ist, je nachdem gar keiner oder ein geringer oder endlich ein grosser Flüssigkeitserguss in den Pleurasack stattgefunden hat, je nach der Beschaffenheit der Flüssigkeit und endlich je nach der Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes. Man pflegt deshalb von einer Pleuritis circumscripta, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Pleuritis zu sprechen, welche in der Regel auf grössere Strecken der Pleura verbreitet ist. Eine circumscripte Pleuritis involvirt in ihrem Namen aber gleichzeitig, dass sie ohne nennenswerthe Ausscheidung von Flüssigkeit verläuft; wir nennen sie daher auch Pleuritis sicca

oder fibrinosa. Weitere bestimmte Unterscheidungen der Krankheit nach der Natur des gesetzten Exsudats lassen sich in den ersten Tagen der Krankheit meist noch nicht machen. Erst im späteren Verlauf können wir daraus, dass einzelne Symptome in den Vordergrund treten oder sich besonders entwickeln, weitere Schlüsse auf die Beschaffenheit des Pleuraergusses ziehen und können dann gestützt auf diese Symptome verschiedene Krankheitsbilder von einander trennen. Dies schon im Anfang zu thun, stösst, wie man auch die Unterscheidung machen will, auf grosse Schwierigkeiten.

Selbst die Trennung der Pleuritis nach ihrem Verlauf in eine acute und chronische Form trägt, wie Wintrich sehr richtig bemerkt, mehr den Charakter einer conventionellen Anschauung als das Gepräge treuer, von der Natur selbst vorgezeichneter Unterschiede an sich. Ja oft zeigt anatomisch die chronische Pleuritis viel intensivere Entzündungsmerkmale als die acut verlaufene, und klinisch sehen wir die acute Pleuritis sehr oft eine chronische werden und ebenso oft eine chronische Pleuritis, sei es dass sie anfangs schon einmal einen acuten Verlauf hatte oder nicht, wieder zu einer acuten sich gestalten.

Bestehen die localen entzündlichen Symptome sowie die Fiebererscheinungen nur kurze Zeit, wird das etwa abgesetzte Exsudat in einigen Wochen resorbirt, so wird die Pleuritis als eine acute bezeichnet.

Leichte Pleuritiden, die dabei erfahrungsgemäss häufig zu Verwachsungen führen, können scheinbar ohne alle subjective Symptome verlaufen oder diese letzteren sind so geringfügige, dass sie von vielen Leuten, welche nicht gewohnt sind, auf ihren Körper besonders Rücksicht zu nehmen, gar nicht beachtet werden. Wenigstens finden wir oft mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter bei Sectionen von Menschen, welche anscheinend niemals krank gewesen sind. Dagegen werden selbst ganz leichte circumscripte Pleuritiden, bei denen nur Fibrinabscheidungen auf ganz umschriebene Stellen der Pleurablätter erfolgen, bei Menschen, welche auf sich achten, ein Gefühl von Druck oder selbst von Schmerz an der kranken Stelle erzeugen. Meist klagen solche Patienten neben einem dumpfen Gefühl von Druck über eine gewisse Behinderung bei tiefen Inspirationen, beim Niesen, Gähnen und dergleichen; werden sie genauer befragt, so erinnern sie sich auch, dass ihnen Treppensteigen und andere anstrengendere Bewegungen ein gewisses Gefühl von Kurzathmigkeit erzeugen. Bei objectiver Untersuchung bleibt immer die kranke Seite um ein geringes

zurück, perkussorische Zeichen fehlen meist, dagegen ist bei der Auskultation fast immer, wenn auch nur an einer ganz circumscripten Stelle ein Reibungsgeräusch zu hören. Die auch in vielen Handbüchern verbreitete Ansicht, dass diese circumscripten Pleuritiden objectiv symptomlos verliefen, muss ich demnach nach meiner Erfahrung entschieden bestreiten. Ist die Erkrankung etwas weiter verbreitet, so fehlt nicht immer jede Spur von Fieber, neben einer gewissen Kurzathmigkeit erscheint etwas Husten, an der kranken Seite wird auch, wo kein Reibungsgeräusch zu hören ist, das vesiculäre Athmen schwächer wie an der gesunden.

Der Beginn einer intensiveren Pleuritis mit der Production eines grösseren fibrino-serösen Exsudats, wie sie namentlich auf Grund einer starken Erkältung erscheint, markirt sich nur selten durch einen intensiven Schüttelfrost, der sich im Verlauf der Krankheit manchmal in geringerer Intensität wiederholt. Dem Frost folgt Hitze, Durst, ein mehr oder weniger grosses Krankheitsgefühl. Meist zeigen sich vor dem Frost oder mit ihm oder unmittelbar darauf Schmerzen auf der kranken Brustseite, die in der Regel im Gegensatz zu den leichteren Formen als stechende, seltener als reissende oder drückende empfunden werden. Während das Fieber mit ziemlich beträchlicher Höhe andauert, bildet dieser Schmerz in den ersten 8 Tagen die Hauptklage der Patienten. In den meisten Fällen beginnt auch die acute Pleuritis nicht mit einem initialen Schüttelfrost, sondern die Temperatur steigt langsam an.

Ist der Verlauf der Krankheit ein sehr acuter, so sind die Fiebererscheinungen sehr beträchtlich. Die Temperaturen steigen Morgens und Abends über 40°, die Pulsfrequenz bis gegen 120 Schläge und darüber, die Haut ist trocken und brennend heiss anzufühlen, der Appetit fehlt ganz, das Durstgefühl ist gesteigert, das Sensorium bei Kindern häufig, zuweilen aber auch bei Erwachsenen leicht getrübt, der Urin ist spärlich und intensiv roth gefärbt. In einzelnen sehr seltenen Fällen, welche man am treffendsten als Pleuritis acutissima bezeichnet, beginnt die Krankheit bei vorher ganz gesunden Individuen mit einem intensiven Schüttelfroste, der der Beginn eines ausgesprochenen Status typhosus ist, die Haut bleibt brennend heiss und trocken, die Temperatur misst über 40° C., das Sensorium ist ganz benommen, häufig treten intensive Delirien auf, die Zunge wird trocken und rissig, das Durstgefühl ist ausserordentlich gross, der Appetit fehlt ganz, das vordere Milzende wird schon in den ersten Tagen deutlich fühlbar, auch Durchfälle stellen sich schon in dieser Zeit ein. Sieht man solche Kranke, so ist man im ersten Augen-

blick um so mehr geneigt zu glauben, dass man es mit einem Typhuskranken zu thun habe, als der Kranke nicht im Stande ist, die nöthige anammestische Auskunft zu geben. Erfährt man aber von der Umgebung, dass die Krankheit mit einem intensiven Schüttelfroste begonnen habe, dass sie nur wenige Tage erst bestehe, und berücksichtigt man gleichzeitig das Fehlen der Roseola, die constante abnorme hohe Pulsfrequenz (120 und darüber), die tiefe Cyanose, sowie das durch die physikalische Untersuchung bestimmt nachzuweisende pleuritische Exsudat, so muss man die Annahme eines Ileotyphus fallen lassen und die Diagnose auf eine Pleuritis acutissima stellen.

Auch der weitere Verlauf dieser Fälle ist ein ganz foudroyanter. Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz bleiben auf enormer Höhe, Temperaturen über 41 $^0$, eine Pulsfrequenz von 140 Schlägen und 60 Respirationen in der Minute sind hierbei zu beobachten, das Exsudat steigt unter starker Dyspnoë der Kranken und intensiven Schmerzen der afficirten Brustseite in den ersten 8 Tagen zu solcher Ausdehnung, dass die indicatio vitalis die Punction erfordert. Hierbei wird reiner, nicht allzu dünner Eiter entleert. Aber schon am nächsten Tage ist, ohne dass in dem Krankheitsprocess irgend eine Remission erfolgt wäre, die Grösse des Exsudats dieselbe. Punctirt man von Neuem, so übersteht dies der Kranke nur wenige Male, um schon am Ende der zweiten Krankheitswoche zu Grunde zu gehen; punctirt man nicht, so erfolgt noch früher der Tod durch Suffocation. Einmal habe ich mich nach der zweiten nutzlosen Punction am 10. Krankheitstage zur Radicaloperation durch Schnitt entschlossen, aber schon am 14. Tage starb der jugendliche Patient unter einer acuten Verjauchung des Pleurasackes. Diese Operation datirt aus dem Jahre 1868, also aus einer Zeit, wo die operative Behandlung noch sehr fern war von der Vervollkommnung, welche sie in den letzten Jahren erreicht hat. Es muss demnach zweifelhaft bleiben, ob vielleicht der ungünstige Ausgang durch Unvollkommenheiten der Behandlung bedingt war. Die Fälle von Pleuritis acutissima sind aber äusserst selten[1]), so dass ich seit dieser Zeit keinen neuen Fall dieser Art zur Behandlung bekommen habe, und daher über den Erfolg unserer neuesten therapeutischen Methoden bei solchen Fällen kein Urtheil habe gewinnen können.

Gewöhnlich ist der Verlauf der acuten Pleuritis ein weniger stürmischer. Unter mittelhohem Fieber und erhöhter Pulsfrequenz, unter Athemnoth und Schmerzen auf der kranken Brustseite bei

[1]) Ich habe bis jetzt nur drei Fälle dieser Art beobachtet und bin bei dem ersten derselben schon im Jahre 1860 von Hrn. Geh. Rath Traube auf den eigenthümlichen Verlauf aufmerksam gemacht worden.

darniederliegendem Appetit und so grossem Krankheitsgefühl, dass die Kranken sich am Ende der 1. Woche genöthigt sehen, dauernd im Bett zu bleiben, entwickelt sich in den ersten 8 Tagen bis 4 Wochen ein mehr oder weniger grosser Flüssigkeitserguss in der Pleurahöhle. Bei fibrino-serösen Exsudaten beginnt dann das Fieber nachzulassen, während mit dem Verschwinden des Fiebers das Exsudat gewöhnlich unter Steigerung der Harnsecretion allmählich zur Resorption gelangt. In besonders günstigen Fällen genügen hierzu 14 Tage bis 4 Wochen, aber in der Regel gehen eine Reihe von Monaten darüber hin, ehe der Kranke seine frühere Gesundheit ganz wiedererlangt.

Kommt das Exsudat nicht zur Resorption, so kann zuweilen das Fieber für einige Zeit verschwinden, die Kräfte nehmen aber stetig ab und schliesslich führt in der Regel bald diese bald jene Complication nach längerem oder kürzerem Siechthum zum Tode.

Erfährt das Pleuraexsudat eine eitrige Umwandlung, so markirt sich dies oft sehr früh durch auffallend hohes Fieber, intensive Schmerzhaftigkeit und deutliches Oedem des Unterhautgewebes an der kranken Seite. Nach einiger Zeit, in der Regel in 2 bis 6 Wochen, nimmt das Fieber einen vollkommen intermittirenden Typus an, Morgens ist die Temperatur regelmässig normal oder subnormal, Abends sehr gesteigert, dabei sinken die Kräfte immermehr und der Kranke geht sich selbst überlassen in diesem hektischen Fieber nach mehr oder weniger langer Zeit durch Erschöpfung zu Grunde, falls nicht vorher der Eiter durch die Lunge in die Bronchien oder durch die Pleura costalis und die Weichtheile nach aussen in Form des sogenannten Empyema necessitatis gelangt. In beiden Fällen ist eine Heilung zwar möglich, erfolgt aber sehr selten und meist erst nach Monaten oder Jahren. Bahnt sich der Eiter einen anderen Weg, so sind die Kranken eigentlich unrettbar verloren. Wir kommen auf die Details weiter unten ausführlicher zurück.

Besonders beachtenswerth dürfte noch der Umstand sein, dass oft schon in der ersten Krankheitswoche ein auffallendes Erblassen des Kranken mit rapidem Sinken der Kräfte bei gleichzeitig hohem Fieber und ziemlich intensiver Schmerzhaftigkeit in der kranken Seite den Schluss auf ein hämorrhagisches Exsudat gestattet, welches bei jugendlichen Individuen eigentlich immer als das Produkt einer Pleuritis tuberculosa anzusehen ist, bei älteren Leuten aber wohl auch ohne tuberkulöse Grundlage beobachtet werden kann, dann aber eine überaus grosse Tendenz hat eitrig zu werden. Glaubt man daher aus den angegebenen Symptomen auf eine hämorrhagische Exsudation schliessen zu dürfen, so muss man

natürlich auch auf einen schlechten Verlauf gefasst sein, denn hat eine tuberkulöse Pleuritis ein hämorrhagisches Exsudat gesetzt, so gelangt dies äusserst selten auch nur theilweise zur Resorption, sondern bringt, da es in der Regel bei schon erkrankten Lungen entsteht, entweder durch Compression von vorher noch wegsamen Lungenpartien oder durch rapide Steigerung des Collaps oder in anderer Weise den schon bevorstehenden schlechten Ausgang meistens zu rascherer Entwicklung.

Doppelseitige Pleuritis ist eigentlich immer, wenn sie auch scheinbar idiopathisch auftritt, tuberkulöser Natur, erreicht aber nur selten eine so hohe Entwicklung, dass sie als solche das Leben bedroht, meist ist sie nur eine schwere Complication einer schon mehr weniger weit vorgeschrittenen Lungenerkrankung.

Der Pleuritis diaphragmatica ist von den Alten unter dem Namen der Paraphrenitis ein sehr ausgesprochenes allgemeines Krankheitsbild zugesprochen worden, das Andral noch wenngleich in etwas anderer Form aufrecht erhalten hat. Nach diesem Autor besteht hierbei ein Schmerz in der Gegend des einen oder anderen Hypochondrium längs der Knorpel der falschen Rippen und im Niveau des Diaphragma. Derselbe kann auch nach dem Epigastrium und noch weiter abwärts ausstrahlen. Die Respiration ist dabei kurz und schnell, die Inspiration wird nur mit den oberen Rippen ausgeführt, der Rumpf ist nach vorn gebeugt, das Gesicht in seinem Aussehen tief alterirt, vorübergehende Zuckungen besonders an den Lippen zeigend. Zuweilen bestehen Schluchzen, Uebelkeiten und wirkliches Erbrechen. Der von Boerhave, van Swieten und anderen älteren Beobachtern beschriebene Risus sardonicus ist weder Andral noch anderen Aerzten der neueren oder gar der neuesten Zeit aufgefallen.

Der hier angegebene Symptomencomplex ist aber, wie schon Wintrich hervorgehoben hat, weder charakteristisch für Pleuritis diaphragmatica, da derselbe auch durch Entzündung eines oder mehrerer Organe in der oberen Bauchgegend hervorgerufen werden kann, noch auch constant, da es Fälle von Pleuritis diaphragmatica gibt, die ohne jedes charakteristische Zeichen verlaufen.

## Anatomische Veränderungen.

Die anatomischen Veränderungen, welche von der Pleuritis bedingt werden, hat man Gelegenheit in den verschiedensten Stadien der Krankheit am Leichentische beobachten zu können.

Hand in Hand mit diesen directen pathologisch-anatomischen Beobachtungen sind zahlreiche Experimente gegangen, welche schon von Haller, Sarcone, später von Gendrin, Andral, Guérin, Cruveilhier, Hasse, Canstatt, Paoli und Wintrich ausgeführt sind und zu grosser Genauigkeit in der Erkenntniss der anatomischen Befunde bei der Pleuritis geführt haben.

Beim Beginn der Pleuritis bemerkt man zuerst eine Injektion der im subserösen Bindegewebe liegenden Gefässe und an der Pleura selbst einzelne feine rothe Streifchen, welche durch übergrosse Blutfüllung einzelner Capillaren bedingt sind. Ueber dieser Gefässinjektion erscheinen sowohl in der Pleura wie im unter ihr liegenden Bindegewebe zahlreiche grössere und kleinere Blutaustretungen. Hierdurch bekommt die ganze entzündete Pleura ein rothgesprenkeltes Aussehen. Die Intensität der Farbe variirt vom Dunkelrosa bis zum Kirschroth, ja bis ins Braune hinein.

Hat sich das entzündliche Exsudat in mehr oder weniger reichlicher Menge ergossen, so nimmt die Injektionsröthe ab, während die Extravasate noch längere Zeit hindurch bestehen bleiben; die Pleura sieht dann verschieden roth gesprenkelt und gestreift aus. Später schwindet nach verschieden langer Zeit sehr oft auch diese Art Röthung der Serosa unter den membranös aufgelagerten Faserstoffgerinnungen.

An den injicirten Stellen, namentlich aber zwischen denselben, wird die Pleura sehr bald matt, sie verliert ihren Glanz, ihre Durchsichtigkeit und Glätte, sie wird trübe, dichter und ihre innere Oberfläche filzig. Die Epithelzellen werden gleich anfangs in grosser Menge abgestossen und sind da, wo sie noch haften, verschieden stark getrübt, aufgequollen und theilweise mit granulösem Inhalt gefüllt. Das subseröse Gewebe ist von Flüssigkeit getränkt und dadurch auch geschwellt, manchmal enthält es schon sehr früh Eiterkörperchen.

Die der entzündeten Pleura benachbarten Lymphgefässe sind constant erweitert und enthalten meist eine klare, nach E. Wagner's Untersuchungen an Lymphkörperchen arme Flüssigkeit.

An die hier geschilderten Veränderungen schliesst sich immer eine Exsudatausscheidung auf die Oberfläche der Pleura, welche aus seröser Flüssigkeit, aus Faserstoff und aus Zellen besteht und welche bald ganz unbedeutend sein, bald aber auch wieder immense Ausdehnungen erreichen kann.

Bei der sogenannten Pleuritis sicca oder adhaesiva ist das wesentliche Exsudationsprodukt der Faserstoff, daneben finden sich

einzelne zellige Elemente, während die Menge des in die Pleurahöhle ergossenen Serums verschwindend klein ist. Bald sehr früh bald etwas später wird die Serosa noch rauher und filziger und man sieht eine grauröthliche, gelbe oder grauliche faserstoffige Schicht, die zuweilen nur einen kaum merklichen reifartigen Beschlag bildet, manchmal aber auch einige Linien dick wird, als peripherische Gerinnung auf der freien Fläche der serösen Haut abgesondert. Letztere erscheint dann in einzelnen Fällen ziemlich glatt, in anderen villös oder zottig oder areolär oder, wie Rokitansky[1]) sehr treffend sagt, bald Sandwellen bald der Dorsalfläche einer Rindszunge vergleichbar. Ist die Ausscheidung des Fibrins reichlicher, so wird es gleichzeitig noch in Gestalt von grossen Flocken oder Klumpen abgesetzt oder lagert sich als zottiger weicher Beschlag auf der inneren Fläche der ursprünglichen peripherischen Gerinnung ab. Findet neben einer reichlichen Exsudation von Faserstoff auch eine Ansammlung von Serum statt, so wird dies entweder von dem grossmaschigen faserstoffigen Strick- und Maschenwerk umschlossen gehalten oder das Fibrin schwimmt in Form von Flocken in der serösen Flüssigkeit umher. Woher in allen diesen Fällen der Faserstoff stammt, ist noch heute zweifelhaft. Die einen sehen ihn als eine directe Ausscheidung aus dem Blute an, während nach der anderen, meiner Meinung nach wahrscheinlicheren Auffassung derselbe im Paremchym der Serosa selbst gebildet wird.

Betrachten wir zunächst den weiteren anatomischen Verlauf, wenn die Pleuritis zur mehr weniger ausschliesslichen Exsudation von Faserstoff geführt hat. In leichteren Fällen kann das Fibrin der Fettmetamorphose anheimfallen und zur Resorption gelangen; dann ist nach einiger Zeit jede Spur der stattgehabten Entzündung verschwunden. Ist diese aber von längerer Dauer oder die Menge des plastischen Exsudats eine beträchtlichere, so können zunächst, wenn die klebrigen Fibrinmassen auf correspondirenden Theilen beider Pleurablätter ausgeschieden sind, diese mit einander direct verkleben. Nun gehen sowohl solche verlöthete Fibrinmassen wie auch nicht verlöthete eine völlige bindegewebige Organisation nicht selten mit Vascularisation ein, ja diese gefässhaltigen aus exsudirtem Fibrin hervorgegangenen Bindegewebsmassen werden in nicht wenigen Fällen der Ausgangspunkt neuer Entzündungen und neuer Entzündungsprodukte. Findet die bindegewebige Organisation in den mit einander verlötheten Fibrinausscheidungen beider Pleurablätter statt, dann

[1]) Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1844. II. S. 19

handelt es sich um eine adhäsive Pleuritis, welche meist wie wir oben gesehen haben, klinisch unmerklich verläuft und erst bei der Section als mehr weniger nebensächlicher Befund constatirt wird.

Es kann hier nicht der Ort sein, die pathologisch-histologischen Vorgänge der bindegewebigen Organisation der in Rede stehenden Fibrinmassen detaillirter zu verfolgen. Natürlich müssen die gleichzeitig mit dem Fibrin ausgeschiedenen, niemals, so oft man solche Exsudate untersucht (und ich habe dies in den letzten Jahren häufig gethan), fehlenden Lymphkörperchen als der Ausgangspunkt dieser Organisation angesehen werden. Dass diese nicht durch die vorhandenen Epithelzellen erfolgen kann, wie man vor der Publication der Cohnheim'schen Entzündungsarbeiten annahm, scheint mir zweifellos, wenn man bedenkt, dass diese Epithelzellen, soweit sie sich frei in der Pleurahöhle und mit dem Fibrin direct vermengt finden, fast ohne Ausnahme die Zeichen einer mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Degeneration zeigen.

Der Vorgang dieser bindegewebigen Organisation des Fibrins ist nach Rindfleisch[1]) folgender. Die ursprünglich runden Zellen werden spindelförmig, die Ausläufer berühren sich, verschmelzen miteinander und kaum ist auf diese Weise auch äusserlich eine grössere Aehnlichkeit mit den bekannten bindegewebigen Texturen, namentlich dem entzündlichen Spindelzellengewebe hergestellt, so beginnt auch die Bildung der Gefässe und zwar zunächst mehr nach der Fläche hin, so dass nur an wenigen Stellen die zu- und abführenden Muttergefässe aus der Serosa zu dem neuen Gefässnetz empordringen.

Aus diesem neuen Bindegewebe sprossen nicht selten verschiedene zottige, kolbige, papillöse Bildungen hervor, oder es kommt zu umschriebenen, verschieden dicken Auflagerungen (sogenannten Sehnenflecken) und dies oft schon sehr bald (2—3 Wochen nach Beginn der Pleuritis), oder das secundäre Auswachsen führt zu jenen dichten, schwieligen, manchmal bis 3 Ctm. dicken fibrösen, d. h. aus dichtgedrängtem Bindegewebe bestehenden Bildungen, welche man Pleuraschwarten genannt hat. Sind solche Schwarten an beiden Pleurablättern vorhanden und mit den Rändern verwachsen, so bilden sie oft Kapseln mit verschiedenem Inhalt. Je dichter, fester, fibröser die Schwarte, um so weniger ist sie vascularisirt, um so weniger also zur Resorption, Blutung, neuer Entzündung u. s. w. geeignet. Die Structur der Serosa ist in der Schwarte untergegangen.

---

[1]) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. Leipzig 1873. S. 230.

Sind grössere Fibrinmassen gleichzeitig mit grösseren Flüssigkeitsmengen ausgeschieden, so kann das Fibrin die hier geschilderten Veränderungen eingehen, in anderen selteneren Fällen aber auch verjauchen. So bilden z. B. bei eitrigen Exsudaten, bei welchen man die Pleurahöhle durch Schnitt eröffnet hat, stagnirende Fibrinmassen nicht selten den Ausgangspunkt für eine Verjauchung der ganzen Pleurahöhle.

Neben den plastischen Exsudaten sind die Flüssigkeitsergüsse bei der Pleuritis die wesentlichen Krankheitsprodukte. Hierbei kommt es gleichzeitig oft zu Ausscheidungen von Faserstoff, zur Entwicklung von vergänglichen Formelementen und dadurch zu den mannigfaltigsten Umänderungen theils der physikalischen theils der histologisch oder chemisch nachweisbaren Eigenschaften und so kann ein Exsudat während des Verlaufes einer acuten Pleuritis von einander sehr abweichende Qualitäten erlangen, wie dies jeder Arzt erfährt, der in einer grösseren Zahl von Fällen mehrere Paracentesen in verschiedenen Krankheitszeiten vorgenommen hat. Vielfach sind auch genaue chemische Untersuchungen von pleuritischen Exsudaten gemacht worden. Hierbei wurde zunächst namentlich durch Frerichs[1]) und Hoppe-Seyler[2]) constatirt, dass ihre Zusammensetzung der des Blutserums im Ganzen ziemlich analog ist. Stäter hat Naunyn[3]) ausserdem regelmässig Harnstoff, Harnsäure und Cholesterin in ihnen gefunden. Frerichs und Naunyn haben zuweilen auch Leucin, Tyrosin und Xanthin in eitrigen Ausschwitzungen nachgewiesen, doch niemals ohne dass dieselben bereits mit der äusseren Atmosphäre communicirt hätten. In einem Falle von einfachem Hydrothorax entdeckte Gorup-Besanez[4]) in der durch Punktion entleerten Flüssigkeit Parafibrin. Ewald[5]) hat besonders den Gasgehalt der Pleuraexsudate geprüft und denselben ziemlich analog dem der physiologischen Lymphe gefunden, dabei aber ausserdem constatirt, dass bei eitrigen Exsudaten der Gehalt an Kohlensäure um so geringer ist, je mehr sich dieselben der Beschaffenheit des reinen Eiters nähern, weil die Kohlensäure fast ausschliesslich im Eiterserum enthalten ist.

---

1) Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. S. 80 ff.

2) Ueber seröse Transsudate. Virchow's Arch. IX. S. 252 ff.

3) Ueber die Chemie der Transsudate und des Eiters. Reichert's und du Bois' Arch. S. 166 ff.

4) Lehrbuch der physiologischen Chemie. Braunschweig 1875. 3. Aufl. III. S. 413.

5) Untersuchungen zur Gasometrie der Transsudate des Menschen. Reichert's und du Bois' Arch. 1873. S. 663 ff.

Eine besondere praktische Verwerthung haben diese chemischen Analysen bisher nicht zu finden vermocht. Nur der Fibringehalt der Ausschwitzungen berechtigt, wie Méhu und Laboulbène mit Recht hervorgehoben haben, je nachdem er reichlicher oder geringer ist, zu dem Schlusse, dass die eventuelle Genesung des Kranken rascher oder langsamer von Statten gehen wird.

Unter den verschiedenen Formen der Flüssigkeitsergüsse scheidet man klinisch am besten: 1) die fibrino-serösen, 2) die eitrigen und 3) die hämorrhagischen.

Erstere Exsudate sind die bei weitem häufigsten und das gewöhnliche Produkt der primären durch atmosphärische Schädlichkeiten erzeugten Pleuritiden. Der Fibrinantheil dieser Ergüsse gerinnt sehr rasch nach der Exsudation, und diese Gerinnungen schwimmen theilweise in mannigfaltig gestalteten und verschieden grossen Flocken in der Flüssigkeit, aber zum viel grösseren Theile lagert sich der geronnene Faserstoff auf die entzündeten Pleurablätter oder auch an bereits früher gebildete pseudomembranöse, bindegewebige Bänder, Lamellen, Stränge u. s. w., welche sich zwischen den beiden Pleurablättern vorfinden. Diese können von dem serösen Antheil des Exsudats durchtränkt werden, aufquellen und ein sulziges Ansehen gewinnen.

Der geronnene Faserstoff legt sich in ungleicher Dicke und sehr oft in mehrfachen Lagen auf beide Pleurablätter im Umfang der Entzündung auf und zwar bald als weisse, weissgrauliche, gelbe, oft etwas röthliche, sogar manchmal braunrothe, bald weiche, leicht zerreissliche, bald derbere, zähe, und sehr elastische, beim Zuge schwer reissende Masse. Die Gerinnungsfähigkeit des Faserstoffes scheint dabei eine sehr verschiedene zu sein.

Die gleichzeitig ausgeschiedenen Formelemente finden sich wesentlich in diese Fibrinmassen eingelagert und zum viel geringeren Theil in der Flüssigkeit selbst suspendirt: es sind hauptsächlich Lymphkörperchen (meist von geringer Grösse und einkernig), daneben einzelne fast immer in Destruction begriffene Epithelien und vereinzelte rothe Blutkörperchen.

In diesen Fällen erleidet nun auch die Pleura selbst bedeutende Veränderungen, indem nicht allein die Epithelschicht, sondern auch das Grundgewebe der Serosa an dem Processe sich wesentlich betheiligt. Auf Durchschnitten sieht man zahlreiche junge Zellen im Bindegewebsstratum eingestreut, welche namentlich gegen die Oberfläche hin massenhaft werden, und auf dieser eine besondere, vermittelst einer klaren homogenen Grundsubstanz verbundene Schicht

bilden; diese Schicht erweist sich organisationsfähig und gestaltet sich schnell zu einer aus jungem Bindegewebe und Capillaren bestehenden Granulationsdecke. Ueber derselben ist eine zweite, nicht organisationsfähige Schicht von Fibrinmasse gelagert, welche an manchen Stellen der Pleura eine bedeutende Höhe bis zur Fingerdicke erreichen kann, und anfangs von der unteren Lage noch ablösbar ist, später durch Verlängerung und Hineinwachsen der jungen Bindegewebswärzchen in die Fibrinschicht mit dieser innig verschmilzt. Manchmal bleibt der Faserstoff als eine trockene käsige Masse unverändert liegen, gewöhnlich wird er nach vorheriger fettiger Umwandlung resorbirt, während das junge Bindegewebe und die neuen Gefässchen der gegenüberliegenden Platten mit einander verschmelzen und so eine nachträgliche organische Verbindung des Pulmonal- und Parietalblattes vermitteln.

Das quantitative Verhältniss zwischen dem Faserstoff und dem eiweisshaltigen Serum ist ein sehr schwankendes. Letzteres beträgt meist $^1/_2$ bis einen Liter, kann aber auch in einzelnen Fällen in weit grösserer Menge vorhanden sein. Es ist eine alkalisch reagirende, gelblich grüne, in den oberen Schichten meist ganz klare Flüssigkeit von zwischen 1,005 und 1,030 schwankendem specifischem Gewicht, die beim Umschütteln durch Aufwirbeln sedimentirender Theilchen sich molkig trübt. Letztere bestehen zum grösseren Theil aus Fibrinflocken, zum geringeren aus Fett, Detritusmassen und zelligen Elementen, namentlich Lymphkörperchen. Zuweilen ist die Trübung der serösen Flüssigkeit durch Lymphkörperchen so bedeutend, dass man zweifelhaft werden muss, ob man das Exsudat als fibrino-seröses oder als eitriges bezeichnen soll. Hier gibt es offenbar anatomisch schwer zu scheidende Uebergänge, bei denen nur der klinische Verlauf entscheidet, wohin der Fall zu rechnen ist.

Bei der eitrigen Pleuritis (Pyothorax, Empyem) ist der flüssige Antheil des Exsudats so reich an Eiterkörperchen, dass es mehr weniger dick trübe und graugelb erscheint. Dabei ist der Erguss meist etwas zähflüssig, manchmal wie dünner Honig und reagirt mehr weniger sauer.

Die früher allgemein giltige Ansicht, dass die Pleuritis in einer Reihe von Fällen von vornherein einen rein eitrigen Erguss liefert, während in anderen Fällen ein fibrino-seröses Exsudat allmählich eitrig wird, kann heute zu Tage, nachdem man sich durch vielfache in der ersten Woche vorgenommene Punktionen von der Beschaffenheit des Ergusses überzeugt hat, nicht mehr als scharf zutreffend anerkannt werden. Vielmehr muss es jetzt als ausgemacht

angesehen werden, dass der erstere Fall, d. h. eine primäre eitrige Pleuritis zu den grössten Seltenheiten gehört. Fast immer ist der Erguss anfangs fibrino-serös und wird erst nachher, und zwar früher oder später, manchmal allerdings schon in der ersten Krankheitswoche, eitrig. Von dieser Thatsache habe ich mich bei den verschiedenen Beobachtungen, die ich in Bezug auf diesen Punkt in den letzten Jahren auf meiner Abtheilung in der Berliner Charité habe machen können, stets überzeugen können.

Sehr schwierig aber ist die Beantwortung der Frage, wie die eitrigen Exsudate zu Stande kommen, wie namentlich in unglaublich kurzer Zeit enorme Quantitäten Eiter entstehn und wieder entstehn. Zur Erklärung dieser Thatsachen genügen die durch die bahnbrechenden Cohnheim'schen Entzündungsarbeiten gewonnenen Resultate noch nicht. Während es mir zweifellos erscheint, die wenigen Eiterkörperchen, welche sich in jedem fibrino-serösen Exsudat, wie schon oben bemerkt ist, vorfinden, als bei der Entzündung der Pleura aus ihren Gefässen ausgewandert und in die Pleurahöhle gelangt anzusehen, kann man ein gleiches nicht ohne Weiteres von der Unzahl Eiterkörperchen behaupten, welche bei den eitrigen Exsudaten in ganz kurzer Zeit in dem Brustfellsack sich ansammeln und welche an Menge um viele Male die Zahl der überhaupt im Blute unter normalen Verhältnissen vorhandenen weissen Zellen übertreffen. Wie die Eiterkörperchen hier entstehn, wird mit Bestimmtheit erst nach genaueren experimentellen Untersuchungen festzustellen sein. Allerdings lässt sich die Möglichkeit nicht leugnen, dass hierbei eine überreiche Production von Lymphkörperchen in der Milz, in den Lymphdrüsen u. s. w. stattfindet, und dass auf diese Weise die rapide Reproduction der eitrigen Exsudate zu erklären ist, wenngleich a priori gegen diese Ansicht mancherlei Zweifel zu erheben wären. Am wahrscheinlichsten scheint mir immerhin die Auffassung, dass es unter den aus den Gefässen ausgewanderten und im fibrinoserösen Exsudat vorhandenen farblosen Zellen aus bisher unbekannter Veranlassung zu einer rapiden Zellentheilung kommen kann; dann wird das vorher fibrino-seröse Exsudat eitrig. Dies Ereigniss kann früh oder spät, rasch oder langsam eintreten; dem entsprechend wird die Pleuritis früh oder spät eitrig, verräth die Veränderung in der Beschaffenheit des Exsudats plötzlich oder langsam. Durch eine solche Zellentheilung erklärt sich auch am besten die rasche Neubildung grosser eitriger Ergüsse.

Wenn man bedenkt, dass schon in den ersten Tagen bei fast jeder acuten Pleuritis zahlreiche Hämorrhagien in der Pleura und im sub-

pleuralen Bindegewebe zu finden sind, so erscheint es auffallend, dass nicht in allen diesen Fällen auch das Exsudat einen hämorrhagischen Charakter hat. Dies ist aber nicht der Fall. Vielmehr handelt es sich, sobald wir ein hämorrhagisches Exsudat vor uns haben d. h. einen alkalischen Flüssigkeitserguss, der in seiner Färbung zwischen kirschroth und braun schwankt und in dem bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche theils intakte theils mehr weniger veränderte rothe Blutkörperchen[1]) nachzuweisen sind, entweder um eine Pleuritis, welche als Complication zu einer bestehenden hämorrhagischen Diathese hinzutritt, also namentlich zu Morbus maculosus Werlhofii und Skorbut, oder um eine mehr weniger acute tuberkulöse Entzündung der Pleura oder endlich um Fälle, wo, nachdem bei einer Pleuritis bereits ein Theil des gesetzten Exsudats in eine bindegewebige Organisation eingetreten, in dem neugebildeten Gewebe eine neue Entzündung zur Entwicklung gekommen ist. Virchow[2]) hat uns diese letztere Form der Entzündung bei der sogenannten Pachymeningitis haemorrhagica und dem Haematoma peri- oder retrouterinum kennen gelehrt. Dieselben Zustände sehn wir bei der hämorrhagischen Pleuritis und zuweilen auch, wie eine neuliche Mittheilung von Friedreich[3]) beweist, in anderen nicht vom Uterus ausgehenden Fällen von Peritonitis.

Das wesentlichste des Vorgangs ist eine recidivirende Entzündung der betreffenden Serosa, wobei die in Organisation begriffenen Entzündungsproducte d. h. Pseudomembranen, bei denen eine starke Gefässentwicklung statt hat, gleichfalls von der Entzündung ergriffen werden und wobei es zum reichlichen Austritt von rothen Blutkörperchen sowohl zwischen Pleura und Pseudomembranen als auch zwischen die verschiedenen Blätter der Pseudomembranen als auch endlich in den Pleurasack, in welchem bereits mehr weniger grosse Mengen seröser Flüssigkeit angehäuft sind, kommt. Ob die Blutung als durch Berstung von kleinen Gefässen in den Pseudomembranen oder nur als per diapedesin erfolgt angesehen werden muss, ist zweifelhaft, doch würde ich unter genauer Berücksichtigung der langsamen Entwicklung tief blutig gefärbter Exsudate und des enormen Gefässreichthums der jungen bindegewebigen Organisationen in der Pleurahöhle in solchen Fällen unter Berücksichtigung der Cohn-

[1]) Vereinzelte rothe Blutkörperchen findet man vielfach auch bei fibrinoserösen und bei eitrigen Exsudaten.

[2]) Virchow, Geschwülste. I. S. 140 u. ff.

[3]) Virchow's Archiv LVIII. S. 35 u. ff.

heim'schen Arbeiten zu der Annahme mich berechtigt glauben, dass in der That hier nur Blutungen per diapedesin eintreten.

Diese Fälle von recidivirender Pleuritis haemorrhagica unterscheiden sich von den hämorrhagischen Entzündungen anderer Organe wesentlich dadurch, dass sie meist mit der Eruption von Tuberkeln in einem mehr weniger engen Zusammenhang stehen. Sie schliessen sich daher den einfachen tuberkulösen Entzündungen der Pleura, welche blutig gefärbte Ergüsse liefern, nahe an. Denn nur sehr selten sieht man an der Pleura diese wiederkehrenden Entzündungen, ohne dass nicht früher oder später in ihr selbst oder in den gebildeten Pseudomembranen miliare Tuberkel zur Entwicklung kämen. Oft ist in solchen Fällen schon intra vitam die tuberkulöse Natur der Pleuritis zweifellos oder wenigstens sehr wahrscheinlich. Denn einestheils handelt es sich dabei um Individuen, bei welchen sich zu einer Parenchymerkrankung der Lungen eine Pleuritis hinzugesellt und bei welchen post mortem entweder nur käsige Herde in den Lungen mit ihren Ausgängen oder auch wirklich tuberkulöse Eruptionen in den verschiedenen inneren Organen neben der Pleuratuberkulose zu finden sind; anderen Theils sind es ältere und alte Leute, bei denen im Verlauf der Pleuritis sich eine Tuberkulose der Pleura entwickelt und das hämorrhagische Exsudat bei der recidivirenden Entzündung veranlasst, ohne dass andere frische oder präexistirende käsige oder tuberkulöse Erkrankungen später bei der Section nachgewiesen werden.

Eine einfache nicht zu vascularisirenden Pseudomembranen führende tuberkulöse Pleuritis producirt nur selten und dann meist bei ziemlich acutem Verlauf einen hämorrhagischen Erguss, in zahlreichen anderen Fällen ist die Ausschwitzung nicht blutig. Wie hier das eine Mal die Blutungen zu Stande kommen und das andere Mal ausbleiben, vermag man zur Zeit nicht genügend zu deuten.

Bei der dritten Kategorie der hämorrhagischen Exsudate d. h. der bei hämorrhagischer Diathese entstandenen erklärt diese letztere hinreichend den Blutgehalt.

Alle pleuritischen Flüssigkeitsergüsse bewirken natürlich eine Reihe von localen und allgemeinen pathologischen Erscheinungen sowohl durch die Quantität und Qualität der Exsudate selbst, als auch in Folge der Veränderungen, welche diese Exsudate allmählich erleiden.

Von der Grösse der Exsudate wird zunächst die Grösse der Compression der betreffenden Lunge und die Erheblichkeit der Verdrängung und Compression der Nachbarorgane d. h. des Mediastinums, der anderen Lunge, der grossen venösen

und arteriellen Gefässstämme innerhalb der Brusthöhle, der Nerven, des Diaphragma und der darunter gelegenen Organe sowie der äusseren Brustwand auf der kranken Seite abhängen. Wie bedeutend hier die Schwankungen sein müssen, kann man sich nur dadurch klar machen, wenn man bedenkt, dass die Menge der ergossenen Flüssigkeit zwischen wenigen Grammen oder 5 bis 10 Kilogrammen schwanken kann. Die grössten Exsudate sieht man bei hämorrhagischen Entzündungen der Pleura.

So lange die Lunge, welche ja immer unter normalen Verhältnissen über ihre gewöhnliche Elasticität ausgedehnt innerhalb des Thorax befestigt ist, vor dem Exsudat sich vermöge ihrer Contractionskraft zurückziehn kann, ohne ihre Gleichgewichtspunkte erreicht zu haben, bleibt sie lufthaltig und erleidet keinen Druck durch das Exsudat.

Mit Zunahme des Ergusses und Erschöpftsein der grösstmöglichsten Pulmonalcontraction beginnt der Flüssigkeitsdruck. So lange die Lunge noch lufthaltig ist, schwimmt sie auf dem Exsudat, und sinkt erst, nachdem alle Luft ausgepresst ist, unter. Diese Art von Compression beginnt von unten und steigt allmählich nach oben, wobei die Lunge gegen ihre Wurzel und nach der Wirbelsäule hin zurückgedrängt wird und in dieser Stellung von dem immer noch zunehmenden Exsudat endlich nach auf- und einwärts an die Wirbelsäule und an das Mediastinum heran- und zu einem platten, zähen, blut- und luftleeren, mehr weniger grauen, grauschwärzlichen oder bräunlichen, blassröthlichen Kuchen zusammengepresst wird. Dies ist der gewöhnliche Vorgang, wenn der pleuritische Erguss immer grösser wird, falls nicht bereits vor Entwicklung der Pleuritis oder vor der Zunahme des Exsudats widerstandsfähige Verwachsungen der Pleurablätter in grösserer oder geringerer Ausdehnung zu Stande gekommen sind. In letzteren Fällen findet nicht selten die Verdrängung der Lunge in anderer Weise und Richtung statt. Mohr[1]) hat in Bezug auf die Art der Verdrängung gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen folgende Zahlenangaben gemacht. In 23 Fällen war die Lunge frei von Adhäsionen und in der normalen Weise gegen die Wirbelsäule und das Mediastinum comprimirt; 13 Mal fand die Verdrängung von unten nach oben, 4 Mal von innen nach aussen 4 Mal von hinten nach vorn, 4 Mal von vorn nach hinten und 1 Mal von oben nach unten statt. Am häufigsten sind Verwachsungen und Verlöthungen an der Lungenspitze, welche nicht zulassen, dass der

---

[1]) Beiträge zu einer künftigen Monographie des Empyems. Kissingen 1839.

Erguss allzuweit nach oben andringt. Deshalb kommt es auch, wenn sich im Verlauf von käsigen Pneumonien grössere pleuritische Exsudate entwickeln, sehr selten zu einer completen Compression der betreffenden Lunge, weil bei diesen käsigen Pneumonien Verwachsungen der Pleurablätter an der Lungenspitze allermeist vorhanden sind. In seltenen Fällen sind die Verwachsungen unten und über ihnen das Exsudat.

Diese Verhältnisse sind oft sehr schwer zu erkennen und lassen leicht z. B. eine Punktion unterlassen, welche dringend indicirt ist, weil die Grösse des Exsudats vielleicht zweifelhaft ist. Vor ungefähr 2 Jahren sah ich mich auf meiner Abtheilung in der Charité genöthigt, bei einem 62jährigen Manne wegen linksseitigen pleuritischen Exsudats mit starker Verdrängung der Nachbarorgane, wobei aber in der L. mammillaris sin. unterhalb der 5. Rippe lauter Perkussionsschall vorhanden war, bei vorliegender Indicatio vitalis die Punctio thoracis im zweiten Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie zu machen. Es wurden über 1500 Ccm. eines hämorrhagischen Exsudats entleert. Die intra vitam gestellte Diagnose, dass hier Verwachsungen der Pleurablätter in den vorderen unteren Partien beständen und die Lunge durch das Exsudat von oben nach unten comprimirt sei, wurde durch die Section bestätigt.

Zuweilen lassen sie als bindegewebiges Strang- und Strickwerk verschieden grosse und unter einander communicirende Räume für das Exsudat frei, das dann natürlich multiloculär ist. In anderen Fällen überwindet die Grösse des Exsudats die seiner Ausdehnung durch theilweise Verwachsungen der Pleurablätter gesetzten Widerstände, namentlich wenn diese Verwachsungen eine bandartige Beschaffenheit haben. Dieselben reissen dann durch.

Sind sie aber widerstandsfähig, so werden sie je mehr sie der Ausdehnung des wachsenden Exsudats hindernd in den Weg treten, desto früher den Druck auf die übrigen Orte geringerer Resistenz stattfinden lassen. Analog verhält es sich, wenn die Lunge selbst durch Infiltrate und dgl. widerstandsfähig gemacht nur theilweise comprimiren werdeu kann.

Wintrich[1]) hebt dabei mit Recht hervor, wie die Schnelligheit, mit welcher das Exsudat steigt, von grossem Einfluss auf die weiteren anatomischen Veränderungen sein muss. Erfolgt der Erguss sehr rasch, so wird dadurch die Lunge ebenso rasch nicht bloss luft- sondern auch blutleer gemacht, ehe noch die Blutmenge vermöge der Krankheit abzunehmen Zeit hatte. Es muss sich also ganz acut die Lungeninsufficienz mit allen Folgen auch auf die Lunge der anderen Seite einstellen, der natürlich viel mehr Blut

---

[1]) l. c. S. 237.

zugeführt wird. Hingegen kann ich die Annahme von Wintrich, dass die rasch comprimirte Lunge auch gehindert wird, fernerhin in ihrem eigenen Gewebe und besonders auch an ihrer Pleura, Hyperämien, Blutungen und Transsudate zu unterhalten, gestützt auf mehrere hierauf bezügliche Beobachtungen nicht theilen. Ganz acute mächtige pleuritische Ergüsse, die mich in 2 Fällen schon am achten Krankheitstage wegen vorhandener Indicatio vitalis nöthigten die Punktion zu machen, zeigten dabei einen exquisit hämorrhagischen Charakter.

In wie weit die Verdrängung der Nachbarorgane bei stetigem Wachsthum des Exsudates erfolgt, werden wir bei der Symptomatologie ausführlicher besprechen. Das Herz wird gewöhnlich nur nach rechts oder links verschoben, wenn nicht gleichzeitig vorhandene anderweitige pathologische Veränderungen besondere Abnormitäten in der Verdrängung bedingen. Die Compression auf die grossen venösen und arteriellen Gefässtämme innerhalb des Thorax sowie auf den Ductus thoracicus, der Druck auf das Mediastinum, die Zwischenrippenräume, das Zwerchfell und die darunter liegenden Organe ist selbstverständlich. Dabei ist die Erweiterungsfähigkeit der Intercostalräume eine sehr verschiedene und richtet sich besonders nach der Starrheit oder Elasticität der Rippen (Greisen- oder jugendlicher Thorax), sowie nach der Straffheit der Intercostalmuskeln. Bezüglich des Diaphragmas macht sich ein wesentlicher Unterschied zwischen rechtsseitigen und linksseitigen Exsudaten bemerkbar, da rechts die Druckfläche grösser als links ist. Deshalb treten bei rechtsseitigen Ergüssen auch die Verdrängungserscheinungen nach unten früher auf als bei linksseitigen. Das weibliche Zwerchfell gibt eher nach als das männliche. Von Bedeutung ist ferner der Einfluss der Bauchpresse oder ob eventuell grosse Abdominaltumoren, ein hochschwangerer Uterus, Meteorismus u. s. w. dem Druck nach abwärts entgegenstehn oder Verwachsungen der Leber oder der Milz mit dem Diaphragma oder den benachbarten Partien des Bauchfells analoge Hindernisse bieten. Die Beschreibung, dass bei massenhaftem rechtsseitigem pleuritischem Erguss die Leber so verdrängt wird, dass das Ligamentum suspensorium hepatis gleichsam ein Hypomochlion bildet, an dessen linker Seite der linke Leberlappen soweit nach aufwärts steigt, sogar mit Dislocation des Herzens, als der rechte Leberlappen nach abwärts gedrückt wird, ist falsch. Traube hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei grossen pleuritischen Exsudaten auf der einen Seite das Zwerchfell auch auf der anderen tiefer steht,

wie unter normalen Verhältnissen. Die gesunde Lunge wird nämlich durch das vorgedrängte Mediastinum seitlich zusammengedrückt, ihre Spannung nimmt in Folge dessen ab und nun ist das Zwerchfell im Stande sich abzuplatten, was unter normalen Verhältnissen durch den von der Lunge geleisteten Widerstand verhindert wird. Natürlich muss in Folge der Abplattung des Zwerchfells das Lungengewebe weiter herabreichen, wie in der Norm. Wir kommen auf diese Verhältnisse bei der Symptomatologie noch einmal ausführlicher zurück. Uebrigens ist die Abwärtsdrängung des Diaphragmas bisweilen so bedeutend, dass dasselbe ebenso wie das über ihm stehende Exsudat unter dem einen oder anderen Rippenbogen hervorragt.

Wie schon oben erwähnt ist, werden aber nicht bloss durch die Quantität der pleuritischen Ergüsse eine Reihe von anatomischen Veränderungen bedingt, wie wir sie eben geschildert haben, sondern auch durch die Qualität der Exsudate werden bestimmte weitere anatomische Läsionen veranlasst. Dies gilt speciell von den eitrigen und jauchigen Ausschwitzungen. Dieselben haben bei längerem Bestehn corrosive Eigenschaften und führen zunächst zu grösseren oder kleineren Nekrosen der Pleura pulmonalis oder costalis. Die Pleura pulmonalis kann in geringerer oder grösserer Ausdehnung von Stecknadelknopf, bis Sechser- und Zweigroschenstückgrösse zerstört werden. Hierdurch wird dem Eiter bis zu den zunächst gelegenen feineren oder gröberen Bronchien der Durchtritt gestattet, durch welche er dann zum grösseren oder geringeren Theil seinen Weg nach aussen findet. Hierbei muss nach der bisher meist üblichen Anschauung ein Pyopneumothorax entstehn, wenn nicht eine besonders tiefe Lage der Perforationsstelle oder abnorme Verwachsungen der Pleurablätter unter einander vorhanden sind, oder endlich die Lage der Perforationsstelle eine ganz besondere ist.

Es gibt Fälle, wo die Perforationsstelle vollkommen die Form eines Ventils hat, bei welchem der Eintritt von Eiter aus dem Pleurasack in die Bronchien wohl möglich ist, welches sich aber sofort luftdicht schliesst, sobald Luft oder Eiter in umgekehrter Richtung in den Pleurasack gelangen will.

In der neuesten Zeit hat uns Traube[1]) gelehrt, dass wenn es im Verlauf von eitrigen Exsudaten zur Nekrose der Pleura pulmonalis kommt, ein Pyopneumothorax nur in den selteneren Fällen sich bildet und häufiger eine directe Heilung in der Weise eintritt

[1]) Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. Bd. IV. S. 54 u. ff.

dass nach Destruction der Pleura pulmonalis und hierdurch erfolgter Bloslegung des feinmaschigen Alveolargewebes die eitrige Flüssigkeit wie durch einen Schwamm in die Bronchien gepresst wird, ohne dass gleichzeitig Gas in den Pleurasack gelangt. Hierbei wird der Eiter in die Bronchien durch den mächtigen Druck getrieben, welchen die Hustenbewegungen, indem sie den Thorax verengern, auf den im Pleuraraum enthaltenen Eiter ausüben, und vermag hierdurch die grossen Widerstände zu überwinden, welche seinem Durchtritt die minimalen Hohlräume der Alveolen und Infundibula entgegensetzen. Dagegen gebricht es an der Kraft, welche nothwendig wäre um das in den Luftwegen enthaltene Gas in den Pleurasack zu aspiriren, falls die kranke Thoraxhälfte wenig oder gar nicht beweglich und ausdehnbar ist. Treffen diese Verhältnisse zusammen, so wird eben Eiter in die Bronchien entleert, ohne dass ein Pneumothorax entsteht. Traube erwähnt dabei der interessanten Thatsache, dass von allen Aerzten, welche Jahrhunderte hindurch Gelegenheit hatten, Fälle von Empyen zu beobachten, nur ein Einziger, nämlich Hippokrates, diesen Vorgang bemerkt hat. Wenigstens hat Hippokrates die klinische Thatsache mit Sicherheit hingestellt, obwohl er den Zusammenhang der Erscheinungen nicht vollständig begreifen konnte.

Die geringe Verbreitung, welche die Kenntniss der zuletzt beschriebenen Art der Nekrose der Pleura pulmonalis und die dadurch bedingte Heilung eitriger pleuritischer Exsudate sowohl anatomisch wie klinisch bisher gefunden hat, macht es erklärlich, dass man eine in Folge eitriger Ergüsse eintretende Perforation der Pleura costalis mit ihren Ausgängen für häufiger hält. Diese Annahme ist vollkommen irrig. Selbst wenn man von den Perforationen der Pleura pulmonalis ohne Pneumothoraxbildung absieht, die wie schon erwähnt am häufigsten vorkommen, so sind, wenigstens nach den vieljährigen Erfahrungen, die ich hierüber an der Berliner Charité zu machen Gelegenheit hatte, eitrige Ergüsse mit nachfolgendem Pyopneumothorax erheblich häufiger, wie solche, wo eine Zerstörung der Pleura costalis mit ihrem endlichen Ausgang, dem Empyema necessitatis, erfolgt. Hier durchwühlt der Eiter die Brustmuskeln und kommt allmählich unter der Haut als verschieden grosse Geschwulst zum Vorschein. Da die äusseren Intercostalmuskeln nur bis an die Rippenknorpel reichen, die Thoraxwand also weiterhin gegen das Sternum am dünnsten ist, so dringt auch hier das Empyema necessitatis am liebsten hervor. Der Fistelgang von innen nach aussen ist meist schief, winklig, die innere Durchbruchsöffnung

verschieden gross, an den Rändern wie benagt, zerrissen, zackig. Nicht selten verursachen solche Perforationen Rippencaries.

In seltenen Fällen ist übrigens der äussere Abscess das primäre; von hier aus dringt dann der Eiter erst in die Pleura vor und erzeugt Empyem.

Sehr viel seltener wie durch nekrotisirte Stellen der Pleura pulmonalis oder costalis bahnt sich der Eiter oder die Jauche einen Weg durch das Zwerchfell. Entweder geschieht dies in diffuser und acuter Weise durch die Saftkanälchen des Diaphragmas, wobei es zu einer acuten, eigentlich immer und rasch letal verlaufenden Peritonitis kommt, die ganz die Analogie bildet zu den eitrigen meist doppelseitigen Pleuritiden, welche ebenfalls in Folge einer Fortleitung der eitrigen Entzündung durch die Saftcanälchen des Diaphragmas bei eitriger Peritonitis puerperalis entstehn und ziemlich sicher den Tod bedingen. In anderen Fällen aber senkt sich der Eiter nur nach einer bestimmten Richtung, um z. B. ähnlich wie ein Psoasabscess unter dem Poupart'schen Bande oder in der Nabelgegend oder gar in der Kniekehle oder nach Perforation des Darmes durch den Mastdarm u. s. w. zum Vorschein zu kommen. Ist der Eiter oder die Jauche einmal bis in den Peritonealsack oder hinter denselben gelangt, so würde man alle Möglichkeiten seiner weiteren Wege kaum zu erschöpfen im Stande sein. Manchmal kommt der Eiter sogar in das Mediastinum und von hier in einen Hauptbronchus oder in die Trachea oder in den anderen Pleurasack hinüber. Als Rarität ist der Durchbruch in das Pericardium oder in einen der grossen Gefässstämme zu betrachten. Weniger selten, werden Zwerchfell oder Costalpleura von dem Abdomen oder dem Oesophagus her durchbohrt, wobei secundäre, meist eitrige oder jauchige pleuritische Exsudate sich bilden können. Die grössten Mannigfaltigkeiten finden sich bei Perforationen vom Abdomen her, wie diese bedingt werden durch Leber- oder Milzabscesse, durch Abscesse, welche zwischen dem Zwerchfell und den genannten Organen liegen, durch vordringende Leberhydatiden, Nierenabscesse, Eitergänge vom Zellgewebe des Coecum her mit Perforation des Wurmfortsatzes, wodurch Brust-Kothfisteln und partielle Empyeme entstanden sind, wie sie Krause beschreibt. Luschka sah sogar einmal Spulwürmer im Pleurasack nach einer Perforation des Diaphragmas und hergestellter Verbindung zwischen Darmkanal und ersterem. Auch fremde Körper, welche in die Bronchien gelangt sind, wie z. B. nach Carpenter's Beobachtungen

künstliche Zähne, können nach und nach zur Perforation der Lungenpleura führen. Krebse des Oesophagus bewirken gar nicht selten einen Durchbruch in einen Pleurasack und damit den Eintritt von Speisen in denselben.

Bei den fibrino-serösen Exsudaten tritt in der Mehrzahl der Fälle Heilung ein, indem das Exsudat zunächst allmählich concentrirter wird. In Folge dessen geht auch die Resorption anfangs weit schneller vor sich wie später. Schliesslich verschwindet der flüssige Theil des Exsudates ganz, die durch Niederschläge rauhen Pleuraflächen treten wieder in Contakt und verschmelzen häufig in der schon geschilderten Weise. Zwischen den Blättern findet man zuweilen beträchtliche, nicht resorbirte Residuen der Fibrinniederschläge und der zelligen Elemente des Exsudates als gelbe käsige Massen eingebettet.

Tritt die Resorption früh genug ein, so kann die comprimirte Lunge wieder lufthaltig werden, sich wieder ausdehnen, die Intercostalräume kehren zur Norm zurück, das Mediastinum und das Zwerchfell und mit ihnen das dislocirte Herz und die dislocirte Leber gelangen wieder an ihren normalen Platz.

Es erübrigt schliesslich noch die anatomischen Veränderungen genauer ins Auge zu fassen, welche entstehn, wenn bei ganz chronisch verlaufenden Processen sich die Exsudatmassen zu bindegewebigen Massen organisiren.

Kommt es im Laufe der Pleuritis zu wiederholten Exsudationen, die immer wieder eine Organisation eingehen, so entstehen endlich meist dichte Bindegewebsmassen unter der Form von fibro-cartilaginösen Schwarten, welche in bald grösserem bald kleinerem Umfang an der Pleura pulmonalis und zwar sehr oft inselförmig in kleinerem Umfange, wie die Sehnenflecken an der Serosa des Herzens, noch mehr aber an der Pleura costalis zuweilen zu 1 Zoll dicken Lappen anwachsen. Die Serosa selbst und das subseröse Gewebe sind dann oft in diesen Schwarten gar nicht mehr zu unterscheiden, indem sie in der Neubildung untergegangen sind, zuweilen aber auch nur mässig verdickt, in anderen Malen endlich ganz normal. Ist die Pleura pulmonalis selbst wesentlich mit betheiligt, so wird sie im Querschnitt immer dicker, während sie in der Fläche schrumpft. Hierdurch kommt es zur Retraction des darunter liegenden Lungengewebes, wobei der Hilus der Lunge das Retractionscentrum bildet. Die Lungenränder werden durch diese Pleuritis deformans abgerundet, der durch die Retraction frei werdende Raum im Pleurasack füllt sich mit Flüssigkeiten, die um so weniger resorbirt werden, je dichter die Pleura wird, da diese

hierdurch ihr Resorptionsvermögen immer mehr einbüsst. Die betreffende Lunge verliert natürlich dadurch ihre Ausdehnungsfähigkeit für immer.

Bilden sich aber, wenn noch ein grösseres Exsudat besteht, vor der Resorptionsmöglichkeit desselben schon dicke Pleuraschwarten, so verhindern diese sicher auch die Aufsaugung des Exsudatrestes, welcher dann in verschiedener Ausdehnung, Gestalt und Qualität von den Schwarten abgeschlossen und eingekapselt, oft Monate und Jahre lang stabil bleiben kann. Je dichter, fibröser die Schwarten, um so gefässarmer sind sie auch. In ihnen lagern sich in einzelnen Fällen Kalksalze ab, namentlich in der Pleura costalis, welche zusammenhängend in Form von verschieden grossen Platten, Leisten, Streifen u. s. w. die sogenannten pleuritischen Verknöcherungen formiren.

Bekommt jedoch die organisirte Pseudomembran im Verlauf einer Pleuritis, ähnlich wie bei chronischen Abscessen, die Eigenschaft einer pyogenen Membran, von welcher fort und fort Eiter abgesondert wird, der übrigens, wenn gleichzeitig eine Perforation durch Pleura pulmonalis oder costalis eingetreten ist, stetigen Abfluss haben kann, so beobachtet man eine lange Zeit, oft viele Jahre hindurch, vorhandene entzündliche Reizung, welche neben dem Eiter Exsudate mit gerinnendem Faserstoff, welche sich fort und fort organisiren, liefern und dahinführen kann, dass der Raum für den Eiter immer enger wird und in seltenen Fällen ganz verschwindet. Die Schwarten der Pleura costalis und pulmonalis berühren sich alsdann, verwachsen untereinander und werden zu einer innig zusammenhängenden Masse.

Wo diese dicken Schwartenbildungen bestehen, ist die Wiederausdehnung der comprimirten Lunge natürlich unmöglich. Durch Resorption des früher vorhanden gewesenen Exsudats oder durch fortschreitende Verkleinerung der Lunge, wie bei Pleuritis deformans, entsteht, falls nicht neue wässrige Ergüsse zwischen die Exsudatschichten erfolgen, eine Raumvacanz, zu deren Ausfüllung sowohl die benachbarten verschiebbaren Organe als auch die Thoraxwände selbst beitragen müssen. Die kranke Brusthälfte sinkt mehr oder weniger ein, manchmal so stark, dass sie eine Concavität statt einer Convexität bildet, die Intercostalräume verengern sich durch die Retraction der Pleura immer mehr, bis sich in hochgradigen Fällen schliesslich die Rippen berühren, die Schulter sinkt herab, die Wirbelsäule krümmt sich mit einem nach der kranken Seite concaven Bogen, das Zwerchfell steigt abnorm in die Höhe und mit

ihm die Leber; das Herz kann bei rechtsseitiger Erkrankung ganz über dem rechten Sternalrand nach rechts herüber liegen, bei linksseitigen Exsudaten ist es häufig abnorm weit nach links und oben dislocirt. Zu diesen starken Lageveränderungen des Herzens ist durchaus keine Verwachsung des Pericardiums mit der schwartigen Pleura nothwendig. Ich habe mehrere Fälle gesehen, wo eine chronische Pleuritis zu einer hochgradigen Schrumpfung der rechten Lunge geführt hatte und das Herz ganz nach aussen von der Linea parasternalis dextra lag, und wo der Herzbeutel keinerlei abnorme Adhäsionen zeigte. Hier hatte das Herz einfach seine Lage verändert, um den entstandenen leeren Raum auszufüllen, vielleicht durch die gleichfalls secundär eingetretene Volumsvergrösserung der linken Lunge etwas in diesem Herüberrücken nach rechts unterstützt.

## Symptomatologie.

### Allgemeine Krankheitserscheinungen.

#### Fieber.

Sehr selten beginnt die Pleuritis mit einem einzigen und intensiven initialen Schüttelfrost und immerhin bleibt es nach unseren heutigen Erfahrungen, wo wir wissen, dass die acute Pleuritis sehr häufig Hand in Hand geht mit einer wenig verbreiteten pneumonischen Erkrankung, welche mehr weniger latent verläuft, zweifelhaft, ob diese initialen Fröste nicht auf Rechnung der gleichzeitig vorhandenen Pneumonie zu schieben sind.

Viel häufiger beobachten wir im Beginn der Pleuritis täglich wiederkehrende, oft acht Tage und längere Zeit hindurch leichte Frostschauer. Treten dieselben auf, während sich die Kranken ausser Bett befinden, so haben sie keinerlei Bedeutung. Liegen die Kranken aber zu Bett und haben tägliche heftige Frostanfälle und nicht nur leichte Frostschauer, mögen dieselben zu bestimmten Tagesstunden wiederkehren oder nicht, so liegt der Verdacht sehr nahe, dass entweder gleichzeitig eine käsige Pneumonie vorhanden oder die Pleuritis tuberkulös oder eitrig ist.

Je nach der Acuität des Processes und je nach seinem Ausgang richtet sich wesentlich die Körpertemperatur.

Dieselbe ist nur sehr wenig oder scheinbar gar nicht erhöht, wenn die Entzündung des Brustfells Leute befällt, welche wegen irgend eines chronischen Leidens, wie z. B. eines Krebses, einer chronischen Nierenentzündung und dergl. sub finem vitae sich be-

finden und bei denen die Pleuritis in wenigen Tagen das Ende herbeiführt. Hier bestehen bereits Inanitionstemperaturen, die auf Grund der Entzündung oft nicht über 38 ° C. hinaussteigen.

Dagegen setzt die acute Pleuritis gesunder Individuen meist mit hoher Temperatur, 39,0—40,0 °C., ein, die Temperatur steigt noch in den ersten 3 bis 4 Tagen und hält sich dann mit meist kaum merklichen morgendlichen Remissionen 8 bis 10 Tage hindurch auf ziemlich gleicher Höhe. Ein wesentliches Sinken erfolgt gewöhnlich erst gegen den Beginn der 3. Krankheitswoche hin, wobei Morgens die Temperaturen langsam bis zur Norm sinken, während die Abendtemperaturen noch bis 39 °C. in die Höhe gehen können, so dass man manchmal zu dem Glauben veranlasst werden kann, eine Febris hectica vor sich zu haben, bis das allmähliche Sinken der Abendtemperaturen zur Norm den Fall klar legt. Je mehr aber aus der einfachen acuten Pleuritis eine chronische wird, desto länger bestehen die abendlichen Temperatursteigerungen.

Hält sich die Temperatur einer acut entstandenen Pleuritis lange Zeit d. h. vier Wochen und länger hindurch auf gleicher Höhe über 40 °C., so liegt eine tuberkulöse oder eitrige Affection vor und zwar ist erstere wahrscheinlicher, da bei der eitrigen Exsudation meist gegen das Ende der 3. Woche ein exquisit intermittirender Fiebertypus (Morgens normale und selbst subnormale Temperaturen, Abends 39 °—40 °C. und mehr) eintritt, der erst, wenn der Eiter nach aussen entleert ist, einer ganz normalen Temperatur Platz macht. In seltenen Fällen zeigt aber auch die Pleuritis tuberculosa den Typus einer Febris hectica.

Die höchsten Temperaturen bis über 41 °C. beobachtet man bei der Pleuritis acutissima.

Bei der chronischen Pleuritis steigt die Körperwärme, wenn es sich nicht um eitrige oder tuberkulöse Entzündungen handelt, selten über 39,0 °C., bleibt aber oft wochenlang in der Höhe von 38—39,5 °C. bestehen. So lange Temperaturerhöhungen vorhanden sind, kann man den sicheren Schluss machen, dass auch noch frische Entzündungsschübe in der Pleura statthaben.

Vielfach ist behauptet worden, dass die Hauttemperatur auf der kranken Seite höher sei, wie auf der gesunden und vielfach hat man diese Beobachtung wieder bestritten. Ich habe, um über diesen Punkt ins Klare zu kommen, zahlreiche vergleichende Temperaturmessungen der Haut unter den grössten Cautelen angestellt: nur in seltenen Fällen war eine constante oft mehrere Tage hindurch anhaltende Temperaturdifferenz um höchstens 0,5 °R. zu constatiren. War die

Temperatur auf der kranken Seite dauernd erhöht, so handelte es sich fast immer (nur in 2 Fällen waren die Ergüsse fibrino-serös) um eitrige Exsudate.

Auch Peter hat bei einem eitrigen pleuritischen Exsudat eine höhere Temperatur auf der kranken Seite wie auf der gesunden gemessen, ohne auf diese Beobachtung weitere Schlüsse zu basiren.

### Pulsfrequenz.

Die Pulsfrequenz steht in frischen Fällen in ziemlich gradem Verhältniss zur Höhe des Fiebers, steigt bei der eitrigen Pleuritis acutissima auf 120 bis 140 Schläge, hält sich bei gewöhnlichen tuberkulösen und eitrigen Exsudaten zwischen 100 und 120, bei fibrino-serösen in der Regel unter 100. Natürlich ist auch hier bei Kindern die Pulsfrequenz verhältnissmässig am höchsten, bei Frauen höher wie bei Männern.

Niemals aber darf man bei der Behandlung einer Pleuritis die detaillirten Beobachtungen des Pulses ausser Augen lassen. Denn mit dem Steigen des Exsudats steigt, selbst wenn das Fieber erheblich nachlässt, die Pulsfrequenz. Dabei sinkt die Weite und Spannung des Arterienrohrs mit Zunahme der Ausschwitzung, weil diese durch Compression der Lunge den Eintritt einer genügenden Quantität Blut aus dem rechten Ventrikel in die Lungen und aus diesen in das linke Herz- und das Aortensystem verhindert. Werden die Körperarterien enger und enger, so kann man daraus den directen Schluss ziehen, dass immer weniger Blut ins Aortensystem geführt und dadurch die Gefahr für das Leben der Kranken immer grösser wird. Sinkt das Exsudat rasch oder wird es auf irgend eine Weise nach aussen entleert, so werden die Arterien unter den Händen des Beobachters weiter, während die Frequenz des Pulses abnimmt.

### Respiration.

Die Respiration ist eigentlich in jedem Falle von Pleuritis abnorm frequent, rein costal und oberflächlich, denn erstens athmet jeder fiebernde Kranke abnorm häufig und oberflächlich, bei hohem Fieber auch dyspnoisch, zweitens bedingt der jeder Brustfellentzündung eigenthümliche Seitenschmerz, auf den wir weiter unten ausführlicher zurückkommen, wie jeder Schmerz überhaupt häufigere und oft dyspnoische Athembewegungen, dann aber wird durch oberflächliche und costale Athemzüge das Zwerchfell möglichst fixirt und dadurch eine stärkere Bewegung der entzündeten Pleurablätter gegen einander verhütet, wodurch die Schmerzen der Kranken sich

erheblich steigern würden. Sollen nun diese oberflächlichen costalen Inspirationen denselben Effekt erzielen wie die gewöhnlichen, so müssen sie abnorm häufig erfolgen. Gleichzeitig bleibt bei der Pleuritis die kranke Seite gegen die gesunde, je nachdem die Lunge noch vollkommen oder etwas ausdehnungsfähig oder ganz comprimirt ist, in ihrer Ausdehnung bei der Athmung wenig oder beträchtlich zurück oder steht auch bei den Inspirationen ganz still. Sobald das pleuritische Exsudat etwas grösser wird, machen sich auch die Zeichen der Dyspnoë bestimmter bemerkbar. Bei männlichen Individuen contrahiren sich zuerst die Sternocleidomastoidei und Scaleni, dann bei Männern und Frauen die gesammten übrigen inspiratorischen Hilfsmuskeln, gar nicht selten ziemlich zuerst die Levatores alae nasi und diese dabei wie bei jeder Dyspnoë präinspiratorisch. Die Grösse der Dyspnoë hängt aber nicht etwa nur von der Grösse des Exsudats und der die Pleuritis complicirenden anderweitigen Lungenerkrankung ab, sondern richtet sich auch nach dem Blutreichthum und demnach nach dem allgemeinen Ernährungszustand des Kranken. Denn Dyspnoë kommt zu Stande, wenn eine grössere Menge Kohlensäure in der gegebenen Zeiteinheit auf das respiratorische Nervencentrum als Reiz wirkt.[1])

Wenn nun bei einem kräftigen blutreichen Individuum eine acute Pleuritis rasch zu einer grossen Exsudation führt, so wird durch die letztere die Lunge der kranken Seite stark comprimirt, damit der Zutritt der normalen Menge Sauerstoff in die Lungen unmöglich gemacht, das Blut also kohlensäurereicher bleiben. In der gegebenen Zeiteinheit gelangt daher eine abnorme grosse Quantität Kohlensäure in einer bestimmten Blutmenge zum respiratorischen Nervencentrum und löst hier in Folge dessen nicht gewöhnliche sondern dyspnoëtische Athembewegungen aus. Befällt dieselbe Pleuritis mit gleich grossem und gleich rasch entwickeltem Exsudat ein in seiner Constitution durch lange Krankheit, profuse Eiterung, grosse Blutverluste und dergl. heruntergekommenes also blutarmes Individuum, so befindet sich auch dessen Medulla oblongata und mit ihr das respiratorische Nervencentrum in einem Zustand mangelhafter Ernährung und mangelhafter Erregbarkeit, ausserdem aber wird, wenngleich die Compression der Lunge auf der kranken Seite den Zutritt von neuem Sauerstoff ins Blut in gleicher Weise beeinträchtigt, wie bei einem blutreichen Menschen, und die Kohlensäureanhäufung im

---

1) Traube, Ueber das Wesen und die Ursache der Erstickungserscheinungen am Respirations-Apparat. Ges. Beiträge I. S. 452 u. ff.

Blut zwar entsprechend der geringeren Blutmenge, aber sonst gleich gross ist, doch da bei dem blutarmen Individuum in der gegebenen Zeiteinheit eine geringere Blutmenge zur Medulla oblongata gelangt, eine geringere Kohlensäuremenge als Reiz zu dem noch dazu schlechter genährten und daher weniger erregbaren respiratorischen Nervencentrum geführt werden und damit vielleicht der Eintritt von Dyspnoë ganz ausbleiben. Aus diesen Gründen sehen wir robuste Individuen, welche an einem acut entstandenen grossen pleuritischen Exsudat leiden, die Zeichen der furchtbarsten Dyspnoë darbieten, während dieselben Individuen, bei denen das pleuritische Exsudat sehr langsam und erst dann dieselbe Höhe erreicht hat, wenn die Krankheit den Patienten bereits erschöpft und blutarm gemacht hat, oder kachektische Menchen, bei denen ganz acut ein gleich grosses Exsudat entstanden ist, ziemlich frei von Dyspnoë bleiben.[1])

### Lage.

Mit hochgradiger Dyspnoë combinirt sich, so lange das Sensorium der Kranken frei und ihre Kräfte nicht aufs Aeusserste erschöpft sind, immer Orthopnoë und zwar aus folgenden Ursachen. Sitzt ein solcher Kranker im Bette auf, so kann er erstens seine inspiratorischen Hilfsmuskeln ausgiebiger wirken lassen, wie wenn er liegt; ausserdem wird aber dabei der Hauptdruck des Exsudats auf das leicht nachgiebige Zwerchfell fallen und damit der auf der kranken und durch Verdrängung des Mediastinums auch auf der gesunden Lunge lastende Druck geringer werden.

Ueberhaupt bietet die Lage des Kranken im Verlauf der Pleuritis vielfach eins der charakteristischsten Symptome.

Ist die Krankheit frisch und ein Exsudat in Folge dessen kaum vorhanden, dann liegt der Kranke gewöhnlich auf der gesunden Seite. Der Grund hierfür ist nach Traube's Meinung[2]) der, dass der Blutstrom in den Venen der Seite, auf welcher der Kranke liegt, grössere Widerstände zu überwinden hat, da er sich dann gegen die Richtung der Schwere bewegen muss. Mit der grösseren Anhäufung von Blut in den ohnehin widernatürlich ausgedehnten Gefässen wächst nothwendig der Druck, dem die in der erkrankten Membran verlaufenden sensiblen Nervenfasern ausgesetzt sind. Und mit der Zunahme dieses Druckes muss der Schmerz zunehmen und die Neigung zu Reflexbewegungen, welche durch Erregung dieser Fasern ausgelöst werden können. Um den Zuwachs an Pein zu vermeiden,

---

[1]) Vergl. Traube, Ges. Beitr. II. S. 1036 u. ff.

[2]) Vgl. Traube, Symptome der Krankheiten des Respirations-Apparats. S. 3.

zieht der Kranke natürlich die Lage auf der gesunden Seite vor. Wird aber die Exsudation grösser, so legt er sich auf die gesunde Seite, weil erstens in dieser Zeit der Schmerz überhaupt nachlässt, dann aber ein grösseres Exsudat, wenn er in der alten Lage verharrte, nicht blos die Lunge der kranken Seite, sondern in Folge der Verdrängung des Mediastinums auch die gesunde Lunge comprimiren würde. Endlich wird, da ein solches grösseres Exsudat immer einige Pfund wiegt, der Kranke dieses Gewicht nicht mitzuheben brauchen und die vorzeitige Ermüdung seiner Athmungsmuskeln vermeiden, sobald er sich auf die kranke Seite legt.

Der aufmerksame Arzt wird demnach, wenn er einen Kranken an frischer Pleuritis behandelt, welcher erst auf der gesunden Seite gelegen hat und sich plötzlich auf die kranke legt, mit Recht den Schluss machen, dass hier die Grösse des Exsudats rasch erheblich zugenommen haben muss.

### Pleuritischer Schmerz.

Brustschmerz oder, wie man zu sagen pflegt, pleuritischer Schmerz oder Seitenstechen ist eine der gewöhnlichsten Erscheinungen, wenigstens der Pleuritis acuta, wenngleich er zuweilen ganz fehlen kann. Nach Valleix war derselbe unter 46 Fällen bei 40 vorhanden. Wir haben auf die durch ihn bedingten Erscheinungen bereits bei der Besprechung der Respiration und der Lage vorübergehend Rücksicht genommen. Er tritt meist gleich mit dem ersten Fieberfroste, oft auch einige Stunden und nur selten einige Tage nachher auf. Der Schmerz ist fast ohne alle Ausnahme ein auf der kranken Seite stechender, zuweilen aber auch ein reissender, schneidender, ziehender, schraubender oder drückender. Meist zeigt er sich auf eine kleinere Stelle beschränkt und scharf umgränzt, manchmal aber auch über eine grössere Fläche verbreitet und diffus.

Circumscript ist die Lieblingsstelle des Schmerzes einer jener Punkte, welche bei der Neuralgia intercostalis als die schmerzhaftesten befunden werden: meist unter oder in der Nähe der Brustwarze, zwischen der 5. bis 6. oder 6. bis 7. oder 8. Rippe, seltener in der Unterschlüsselbeingegend bis zur 3. oder 2. Rippe oder in der Schulterregion oder von der Achselhöhle abwärts bis zum Rippenrande, unter dem Sternum u. s. w. Sehr selten sind jene Fälle, bei welchen der Schmerz an der erkrankten Thoraxhälfte ganz und gar fehlt, dagegen in der Regio hypochondriaca oder gar epigastrica oder unter der Form von Lumbago zur Beobachtung kommt. Laennec's Angabe, dass zuweilen die Pleuritis an der einen, dagegen der Schmerz an

der anderen Brustseite auftrete, ist von Andral und Wintrich direct bestritten worden. Neuerdings hat Gerhardt die Laennec'sche Beobachtung bestätigt und zu ihrer Erklärung eine Anastomosenbildung zwischen den sensiblen Nervenfasern beider Thoraxhälften im Mediastinum anticum supponirt, welche einer seiner Schüler Huss[1]) anatomisch genauer, aber wie mir scheint, mit nicht überzeugendem Erfolge nachzuweisen bemüht gewesen ist. Jedenfalls ist durch die Gerhardt'schen Beobachtungen und seine Hypothese Veranlassung gegeben, auf den „anderseitigen pleuritischen Schmerz" genauer zu achten. Ich selbst habe nie einen solchen Fall beobachtet.

Uebrigens ist die Intensität und Dauer des pleuritischen Schmerzes in jedem einzelnen Falle ausserordentlich verschieden; zuweilen ist derselbe fast unerträglich, meist dagegen von mittlerer Stärke, manchmal sehr gering und fast ganz fehlend, nur bei rascher, tiefer Inspiration, heftigem Husten, Niesen, starker Perkussion u. dgl. hervortretend.

Mag der Schmerz als Prodromus resp. gleich mit dem Eintritt des Fieberfrostes oder auch nachher eintreten, so wird man ihn fast nie als einen continuirlichen während des ganzen Verlaufs der Pleuritis constatiren können. Am häufigsten ist er gleich anfangs am intensivsten und nimmt dann, falls gegen seine Beseitigung nicht direct therapeutisch vorgegangen wird, nach 4 bis 6 resp. 8 Tagen ab, oder verschwindet auch plötzlich am 2. oder 3. Tage, wenn der Erguss rasch zu- und die Allgemeinerscheinungen abgenommen haben. Zuweilen aber zeigt er sich anfangs dumpf, wird nach 2 bis 3 Tagen heftig, fixirt und continuirlich, um nach und nach sich wieder zu mildern oder auch plötzlich zu verschwinden.

Alle diese Modificationen im Erscheinen und in der Dauer des Schmerzes sind von keiner bestimmten diagnostischen Bedeutung. Immer aber ist als feststehend anzusehen, dass, so lange noch eine Spur von Schmerz besteht, der entzündliche Process in der Pleura noch nicht erloschen ist, selbst wenn Temperatur und Pulsfrequenz längst normal sind. Ebenso gestattet der Umstand, dass nach Ablauf einer Pleuritis von Neuem ein intensiverer Schmerz in der erkrankt gewesenen Thoraxhälfte selbst ohne Fieber auftritt, den Schluss, dass die Pleuritis recrudescirt.

Je heftiger der Schmerz, um so oberflächlicher, kürzer und schneller werden die Respirationsbewegungen. Ich habe mehrere Fälle von acuter Pleuritis gesehen, bei welchen der Schmerz in den

---

[1]) Archiv f. klin. Med. IX. 242.

ersten 24 bis 48 Stunden so heftig war, dass er die grösste Dyspnoë und allgemeine Unruhe bedingte und in dem Gesicht der Kranken die unverkennbaren Zeichen eines Collapsus erkennen liess. In meinen Beobachtungen handelte es sich stets um eine secundäre, im Verlauf einer chronischen käsigen Pneumonie auftretende Pleuritis. Das Krankheitsbild war ein so bedrohliches, dass ich jedes Mal aus dem äusseren Verhalten und den Angaben des Kranken, der Schmerz und die Athemnoth seien ganz plötzlich entstanden, von vorn herein die Vermuthung gewann, dass ein Pneumothorax vorläge. Die genauere Untersuchung zeigte, dass dies nicht der Fall, aber auch noch kein Exsudat im Pleurasack nachzuweisen sei. Wurde letzteres möglich, dann liessen auch die Schmerzen immer rasch nach. In zweien der hier erwähnten Beobachtungen strahlte der Schmerz auf der kranken Seite (es war beide Male die linke) in den Bauchdecken bis über den Nabel hinaus aus und konnte im ersten Moment den Verdacht einer Bauchfellentzündung erregen.

Kinder und Greise, dann Geisteskranke und solche Menschen, bei denen das Exsudat nur langsam anwächst, haben am häufigsten geringe oder gar keine Schmerzempfindung. Sogenannte nervöse, reizbare Individuen leiden nicht immer gerade an heftigen Schmerzen. Letztere werden oft erst hervorgerufen oder aber jedes Mal gesteigert durch Husten, Niesen, Lachen, Drängen, rasche und tiefe Inspirationen, äusseren Druck namentlich gegen die Intercostalräume, Perkussion und meist auch durch schnelle Veränderung einer längeren ruhigen Körperlage. Manchmal tritt der Schmerz nur mit den Abendexacerbationen des Fiebers auf und verschwindet während der Remission.

Tuberkulöse und eitrige Exsudate zeichnen sich vor den fibrinoserösen durch die Länge der Dauer und die grössere Intensität der Schmerzen aus, welche beiden Umstände eine wesentliche Stütze bei bei der Diagnose der betreffenden Exsudate bilden.

Vielfach ist die Frage discutirt, aber noch heute nicht endgiltig entschieden worden, in welcher Beziehung der pleuritische Schmerz zur Localerkrankung stände. Cruveilhier beschuldigt die Reibung der entzündeten Costalpleura mit der Pulmonalpleura als Ursache. Hiergegen sprechen die vielen Fälle, in welchen ein starkes Reibungsgeräusch ohne gleichzeitige heftige Schmerzempfindung zu hören ist oder das Reiben an einer ganz anderen Stelle wahrgenommen wird, wie der Schmerz. Die Hypothese Copland's, dass der Schmerz durch inspiratorische Ausdehnung der entzündeten Pleura hervorgerufen sei, erweist sich als nicht völlig stichhaltig, wenn man bedenkt, wie oft

der Schmerz ganz circumscript erscheint und durch Druck auf die Intercostalräume, Lage auf der kranken Seite und dgl. mehr gesteigert werden kann. Jedenfalls aber muss man annehmen, dass die Entzündung der Pleura selbst, auch wenn keine stärkere Zerrung derselben stattfindet, bald geringere bald stärkere Schmerzen zu erzeugen im Stande ist und dass diese von dem Brustfell selbst ausgehenden Schmerzen durch directen Druck auf die Thoraxwand gesteigert werden können. Nicht selten scheint damit eine Entzündung der Intercostalnerven oder ihres Neurilems Hand in Hand zu gehn. Oft entspricht das Verhalten des Schmerzes sogar ganz dem einer Intercostalneuralgie, welche sich dann meist nur auf mehrere Intercostalräume ausdehnt. Einzelne Druckpunkte, bei denen der Schmerz besonders gesteigert wird, fehlen bei dem pleuritischen Schmerz fast nie; der letztere ist am stärksten in den Fällen, wo ein Oedem auf der kranken Seite zur Erscheinung gelangt. In wie weit im einzelnen Falle die Erkrankung der Pleura oder die secundäre Affektion der Intercostalnerven zur Erzeugung des Schmerzes beiträgt, lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden, doch glaube ich insofern der Ansicht Beau's über die Bedeutung der gleichzeitigen Erkrankung der Nerven beistimmen zu müssen, als diese bei heftigeren Schmerzen nie fehlen dürfte.

### Husten und Auswurf.

Nur wenige Fälle von Pleuritis verlaufen ganz ohne Husten, öfters erscheint er erst spät, wenn ganz schleichend, anscheinend fast ohne Fieber ein pleuritisches Exsudat zur Entwicklung gekommen ist, dessen einzige wesentliche Symptome lange nur Druck auf der Brust und Kurzathmigkeit sind, bis sich auch Husten namentlich bei plötzlichen Lageveränderungen der Kranken dazugesellt. Meist begleitet aber der Husten die Pleuritis von vornherein. Er ist kurz, frequent und unterdrückt wegen des durch ihn gesteigerten Schmerzes. Seine grösste Heftigkeit zeigt sich gewöhnlich in den ersten Tagen, wird nach 4—6 Tagen, wenn ein reichlicher Erguss in den Pleurasack erfolgt ist, geringer und verschwindet entweder, wenn das Exsudat eine beträchtliche Grösse erreicht hat oder beim Ablauf der Krankheit. Während der Resorption der Exsudate tritt zuweilen auch noch für kurze Zeit Husten auf. Hierbei findet keine Expectoration statt oder es wird nur etwas Tracheal- und Bronchialschleim mühsam ausgeworfen. Gar nicht selten hustet der Kranke, wenn man an bestimmten Stellen die afficirte Thoraxhälfte betastet oder perkutirt.

Schwer ist die Entstehung des Hustens bei der Pleuritis ohne

Bronchialkatarrh zu erklären, falls man die Experimente von Nothnagel für beweisend hält, welche allerdings von Kohts[1]) wieder theilweise in Frage gestellt worden sind. Lösen Reizungen der Pleura direct Hustenstösse aus, wie man bis zur Publication der Nothnagel'schen Experimente[2]) ziemlich allgemein angenommen hat, so bedarf es natürlich für den die Brustfellentzündung meist begleitenden Husten keiner weiteren Deutung. Hat aber Nothnagel darin Recht, dass Reizungen der Pleura keinen Husten erzeugen, so kann man letzteren nur erklären, wenn man berücksichtigt, wie bei der Pleuritis im Moment der ersten Exsudation bereits ein geringer Druck auf Lungengewebe und Bronchien ausgeübt und dieser Druck bei der Inspiration immer noch überwunden werden kann. Hierbei entsteht eine abnorme Zerrung des Lungengewebes und der feineren Bronchien und hierdurch Hustenreiz. Ebenso wird eine solche Zerrung nicht fehlen, wenn das Exsudat beträchtlich gross ist und der Kranke die Lage verändert; dann muss der Kranke ebenfalls regelmässig husten. Dieser bei jeder Lageveränderung auftretende Husten gehört zu den charakteristischen Symptomen grösserer pleuritischer Exsudate und lässt nicht selten einen erfahrenen Arzt das Vorhandensein eines solchen Exsudats mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, ehe er noch die physikalische Untersuchung gemacht hat. Ist die Lunge aber durch die Ausschwitzung in den Pleurasack ganz comprimirt, dann wird auch durch den Wechsel der Lage keine wesentliche Zerrung an den Alveolen und Bronchien möglich sein: deshalb fehlt auch hier der Husten, tritt aber wieder auf, wenn das Exsudat an Menge abnimmt; am heftigsten, wenn dies rasch, wie z. B. bei der Punktion eines pleuritischen Exsudats geschieht. Wir kommen auf die hierbei zu beobachtenden Hustenanfälle weiter unten noch einmal zurück.

In den bisher erwähnten Fällen ist der Husten entweder trocken und zeigt wenige schleimige oder schleimig-eitrige Sputa, wenn wir von Complicationen mit Bronchialkatarrhen und Erkrankungen des Lungengewebes selbst absehen. Nicht selten steigert sich aber bei eitrigen Exsudaten der Husten ganz plötzlich und verbindet sich mit reichlichem eitrig-schleimigem Auswurf. Derselbe ist graugelb oder grünlichgelb gefärbt, eitrig-schleimig, nicht übelriechend, enorm reichlich, beträgt oft bis gegen ein Liter innerhalb 24 Stunden; es fehlt dabei jede Neigung zur Ballenbildung, vielmehr tendirt der Auswurf etwas nach dem Boden des Speiglases, wenn es in die-

---

[1]) Virchow's Archiv. LX. S. 191.
[2]) Virchow's Archiv. XLIV. S. 95.

sem auf Wasser aufgefangen schwimmt, und zeigt sich deutlich „krisslich“ (Traube). Zuweilen fallen aus diesem Auswurf spärliche oder zahlreichere Eiterkörperchen ungebunden durch Schleim aus und sammeln sich am Boden des Glases als reine Eiterschicht an. Hierbei kann der Auswurf zuweilen deutlich dreischichtig werden. Dieses Sputum gestattet den sicheren Schluss, dass das eitrige Exsudat in der von Hippokrates und neuerdings von Traube[1]) beschriebenen Weise an einer oder mehreren kleinen circumscripten Stellen eine Nekrose der Pleura pulmonalis bedingt hat und der Eiter nun durch das Lungengewebe durchfiltrirt, sobald man bei reichlichem Auswurf eine Abnahme des vorhandenen Exsudats und eine Zunahme des letzteren bei stockender Expectoration nachweisen kann.

Kommt es nicht zu diesen, wenn ich so sagen darf, insensiblen Perforationen der Lungenpleura, sondern erfolgt dieselbe in grösserer Ausdehnung und mit solcher Gewalt, dass das Lungengewebe bis zum Lumen eines kleineren oder grösseren Bronchus zerreisst, dann tritt ganz plötzlich ein heftiger Hustenparoxysmus ein und befördert äusserst reichliche, rein eitrige, häufig stinkende Massen nach aussen, welche das ganze Bronchialgebiet überfüllen. Kommt eine solche Perforation zu Stande, während der Kranke schläft, so können die Bronchien überschwemmt werden und Erstickung eintreten, ehe er aus dem Schlafe erwacht. Aber auch für den wachenden Kranken ist dieser pathologische Vorgang mit grosser Gefahr verbunden, denn wenn er durch den längeren Verlauf der Krankheit sehr muskelschwach geworden ist, so kann es ihm unmöglich werden, den reichlich in die Bronchien strömenden Eiter zu expectoriren und er muss ersticken. Befördern aber kräftige Hustenstösse in genügender Menge den Eiter heraus, dann bildet sich, wenn nicht besondere Verhältnisse obwalten, ein Pyopneumothorax aus.

### Sichtbare Schleimhäute, Hautdecken, Abmagerung, Kräftezustand.

Sobald die Pleuritis die Respiration so beeinträchtigt, dass die Decarbonisation des venösen Blutes wesentlich behindert wird, macht sich Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, der Wangen und Ohren, in schweren Fällen auch der Hände und Füsse bemerkbar. Je grösser die Cyanose, desto stärker natürlich die Beeinträchtigung des Lungenkreislaufs und desto grösser die Gefahr für das Leben des Kranken. Die Cyanose als solche ist es oft, welche das Vor-

---

[1]) Vgl. oben S. 333.

handensein eines pleuritischen Exsudates zuerst vermuthen lässt. Bei der chronischen Lungenschwindsucht im Verlaufe von käsiger Pneumonie tritt nämlich nie Cyanose ohne eine besondere secundäre Erkrankung auf. Diesen alten Erfahrungssatz kann wohl jeder Arzt bestätigen, welcher eine grössere Hospitalerfahrung in Behandlung von Schwindsüchtigen aufzuweisen hat. Findet man nun unter den letzteren Individuen mit Cyanose, so ist die Diagnose auf eine vorhandene Complication sicher; oft ist diese ein pleuritisches Exsudat.

Häufig wird übrigens die Cyanose übersehen, wenn der Kranke sehr blass ist. Und diese Blässe, wenn sie im Verlauf einer acuten oder subacuten Pleuritis bei einem früher blutreichen Individuum in die Augen fällt, lässt wieder mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein hämorrhagisches Exsudat schliessen. Nur wenn das Abblassen sehr langsam, im Laufe von Wochen oder Monaten erfolgt, so kann dasselbe auch durch einen einfachen fibrino-serösen Erguss bedingt sein.

Natürlich führen auch diese Processe, wenngleich viel langsamer wie eine Pleuritis haemorrhagica oder purulenta, zu einer hochgradigen Abmagerung und ebensolchem Kräfteverfall.

Sind die Kranken durch die lange Dauer der Krankheit sehr herunter gekommen, so entwickelt sich nicht selten an den tiefer gelegenen Körpertheilen ein Oedem des Unterhautgewebes. Am häufigsten sehen wir dies bei eitrigen Exsudaten und meist die Gegend der Knöchel und die Unterschenkel nicht überschreitend. Wenn der Kranke dauernd auf der einen oder anderen Seite liegt, dann erscheint das Oedem selbstverständlich nur auf dieser Seite. Dieses Oedem darf aber nicht verwechselt werden mit einem auf das Unterhautgewebe der kranken Brusthälfte beschränkten Oedem, das ob es nun stark entwickelt und über die ganze Brusthälfte verbreitet oder ob es gering und nur an einzelnen Stellen, wie in der Seitenwand des Thorax oder in der Gegend des Sternalrandes zu bemerken ist, fast immer zu der Diagnose berechtigt, dass das Exsudat eitrig sei.[1]) Nie ist der umgekehrte Schluss gestattet: denn es kann ein Exsudat eitrig sein, ohne dass bereits Oedem der Thoraxwand eingetreten ist. Letzteres erscheint offenbar dann, wenn die Stauung in den venösen Gefässen der Pleura und speciell der Pleura

---

[1]) Früher hielt ich das auf die kranke Brusthälfte beschränkte Oedem des Unterhautgewebes für ein sicheres Zeichen eines eitrigen Exsudates und habe erst diese Ansicht neuerdings etwas modificirt, nachdem mir Hr. Geh.-Rath Traube eine Beobachtung mitgetheilt hat, wo er bei einem solchen Oedem in einem ganz frischen Krankheitfalle durch Punction eine fibrino-seröse Flüssigkeit entleert hat Allerdings ist auch hier später der Pleuraerguss eitrig geworden.

costalis so bedeutend ist, dass der Rückfluss des Blutes aus den Venen der Intercostalmuskeln und der Haut wesentlich gehemmt ist. Je gewaltiger aber die venöse Stauung, desto reichlicher der Austritt von Lymphkörperchen bei der Entzündung. So ist leicht verständlich, wie eitrige Exsudate und Oedem der Thoraxwand Producte desselben Zustandes, einer starken entzündlichen venösen Stase in der Pleura sind.

Nicht allzu selten combinirt sich das Oedem der kranken Thoraxwand mit geringem allgemeinem Oedem des Unterhautgewebes und zwar dann ziemlich oft in der Weise, dass der Patient auf der kranken Seite liegt, also auf dieser ziemlich allgemein das Oedem verbreitet ist und nur an der Thoraxwand unverhältnissmässig stark hervortritt. Um hier die Verhältnisse richtig beurtheilen zu können, muss man den Kranken eine Zeit lang die Rückenlage oder wenn möglich die entgegengesetzte Seitenlage einnehmen lassen, dann wird sich das allgemeine Oedem des Unterhautgewebes in anderer Weise vertheilen, während das der Brustwand unverändert bleibt.

Wintrich macht sehr richtig darauf aufmerksam, wie man dadurch, dass man an der kranken Brusthälfte mit Zeigefinger und Daumen eine Hautfalte hervorhebt und deren Dicke mit der an der symmetrischen Stelle der anderen Brusthälfte vergleicht, durch den grösseren Dickendurchmesser auf der kranken Seite das vorhandene Oedem am besten erkennt.

Auch für die Diagnose subcutaner mit der Pleurahöhle zusammenhängender Abscesse (Empyema necessitatis) gibt die Palpation wichtige diagnostische Anhaltspunkte (Mac-Donnell). Die Communication des Abscesses mit dem Pleurasack erkennt man in jenen Fällen, in welchen durch den Exsudatdruck u. s. w. die Spannung nicht zu gross oder das Diaphragma ganz unbeweglich geworden ist, daran, dass die Geschwulst während der Inspiration etwas schlaffer wird, ja sogar einsinkt, die Fluctuation deutlicher zeigt und dann wiederum während der Exspiration aber ganz besonders im Moment von Hustenstössen, oder wenn der Patient nach tiefer Inspiration die Glottis schliesst und stark drängt, rasch praller, gespannter und scheinbar härter, aufgetriebener, kleinwelliger fluctuirend wird. Bei Abscessen der Brustwand, welche nicht mit dem Pleurasack communiciren, bemerkt man diese Veränderung nicht oder das Prallwerden stellt sich sogar umgekehrt d. h. inspiratorisch ein.

Bei linksseitigen pleuritischen Exsudaten sieht man ausserdem in einzelnen Fällen in der Seitenwand eine systolische sicht-

und fühlbare Pulsation in einem oder mehreren Intercostalräumen, die ganz den Eindruck macht, als wenn sie durch den Spitzenstoss oder ein Aneurysma bedingt wäre, während man das Herz bei genauerer Untersuchung über den rechten Sternalrand nach rechts verdrängt findet.

Schon seit langer Zeit kennt man dieses Symptom. Ballonius[1]) ist hierauf bereits durch eine falsche Diagnose aufmerksam geworden. Le Roy[2]) bespricht diese Pulsation folgendermassen. Er sagt im Aphorismus 488: „Wenn mit diesen Kennzeichen (des Empyems), die wir angegeben haben, ein lästiges Schlagen in einem gewissen Theile der Brust entsteht, so muss man nicht sogleich glauben, dass eine Pulsadergeschwulst zugegen sei“, und im Aphorismus 489: „wenn der Eitersack so liegt, dass die Bewegung des Herzens oder der grossen Blutgefässe einen Eindruck auf ihn macht, so entsteht bisweilen der falsche Anschein einer Pulsadergeschwulst.“ Walshe[3]) führt unter dem Namen „Pulsating empyema“ zwei Fälle von Empyem auf, bei welchen das linksseitige Exsudat sehr gross, das Herz sehr stark nach rechts verdrängt war und die grossen Brustgefässe bei der Autopsie keine Veränderung erkennen liessen, bei welchen aber, ohne dass ein Empyema necessitatis vorhanden war, unterhalb der linken Clavicula bis in die Regio mammaria hinab eine sicht- und noch besser fühlbare Pulsation zu bemerken war und mit Abnahme des Exsudats schwand.

In der neuesten Zeit hat Traube[4]) zwei hierher gehörige Fälle beschrieben, in denen die Verschiebung des Herzens nach rechts auf das deutlichste nachzuweisen war; trotzdem zeigte sich linkerseits und zwar ausserhalb der gewöhnlichen Regio cordis eine Anzahl von Elevationen, welche mit der Systole des Herzens synchronisch waren. In der zweiten Traube'schen Beobachtung waren die systolischen Elevationen in grösserem Umfang im 2., 3., 4., 5. und 6. Intercostalraum wahrzunehmen. Daneben zeigten die Elevationsstellen eine deutliche Fluctuation und wurden sämmtlich beim Husten noch viel stärker und mit grösserer Kraft als durch die Herzaction hervorgetrieben. Ausserdem aber sah man rechts vom Sternum in der Gegend der rechten Mammillarlinie im 4. und 5. Intercostalraum je eine systolische Einziehung von $1\frac{1}{2}-2''$ Breite.

Diese Elevationen müssen, da bestimmt feststeht, dass das Herz

---

[1]) Epid. Lib. 2.

[2]) Cf. Wintrich, l. c. 259.

[3]) Diseases of the lungs, heart and aorta. 1854. p. 396—398.

[4]) Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. II. S. 49 u. ff.

während seiner Ventricularsystole kein grösseres Volumen annimmt, also auch nicht Flüssigkeit verdrängen und so zu den Pulsationen Veranlassung geben kann, durch eine Locomotion des Herzens erklärt werden. Indem das Herz während der Ventricularsystole eine Bewegung von rechts nach links macht, bedingt es jedesmal ein Ausweichen der Flüssigkeit in derselben Richtung und so eine Ausbuchtung der Intercostalräume. Es fragt sich nur, warum diese Pulsationen, wenn die gegebene Erklärung richtig ist, so selten beobachtet werden und zwar bisher nur bei eitrigen Exsudaten. Traube macht darauf aufmerksam, dass hier, wie die Autopsien lehren, auch eine Vereiterung der Pleura costalis statt hat. Dadurch wird aber nothwendig die Dehnbarkeit einzelner Stellen der Intercostalräume vermehrt, und in Folge dieser vermehrten Dehnbarkeit muss die verdrängte Flüssigkeit leichter ausweichen können, als bei intacten Intercostalräumen. Genügte diese Erklärung allein, so müsste die Erscheinung häufiger zu Stande kommen, als es wirklich der Fall ist. Traube sucht die weitere Erklärung in einem gleichzeitig vorhandenen pericardialen Exsudat, welches die beiden von ihm beobachteten Fälle complicirte. Die Skoda-Gutbrod'sche Locomotion des Ventricularkegels muss nämlich in einer Flüssigkeit, wo die Widerstände, die sich der Bewegung des Herzens entgegenstellen, geringere sind, nothwendiger Weise grösser ausfallen, als unter normalen Bedingungen, wo das Herz sich längs membranöser Wände, denen es innig anliegt, zu bewegen hat.

In der letzten Zeit habe ich in der Charité einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo neben einem grossen linksseitigen eitrigen pleuritischen Exsudat eine Pericarditis und eine systolische Elevation im fünften und sechsten Intercostalraume zwischen Linea mammillaris und axillaris sin. bestand. Hier habe ich im fünften linken Intercostalraume an der Stelle der stärksten Pulsation nach vorhergegangener Punktion die Incision in den Pleurasack gemacht.

## Specielle Krankheitserscheinungen.

### Nervensystem.

Kopfschmerz ist ein häufiger Begleiter der beginnenden Pleuritis, wie jeder acuten fieberhaften Krankheit überhaupt. Bei Kindern aber ist der Anfang der Erkrankung in einzelnen Fällen durch ernstere Gehirnerscheinungen complicirt[1]). Bei Erwachsenen

[1]) Henoch, Journal f. Kinderkrankheiten. 1849. Bd. XIII.

ist eine stärkere Benommenheit des Sensoriums, ein vollkommen typhöser Zustand, wenn man so sagen will, nur in den seltenen Fällen von Pleuritis acutissima zu bemerken.

### Digestionsapparat.

Ebenso sind die Organe des Digestionsapparats, wie durch jedes Fieber, auch hier häufig in Mitleidenschaft gezogen. Erbrechen von stark mit Galle gemischtem Mageninhalt ist eine häufige Erscheinung in den ersten Krankheitstagen. Dabei fehlt der Appetit, die Zunge ist stark belegt, der Stuhl nicht selten retardirt, zuweilen aber auch von Anfang an diarrhoisch.

### Harnapparat.

Die Urinsecretion nimmt mit Beginn der Krankheit in auffälliger Weise ab: der Urin wird roth und schwer, das specifische Gewicht steigt über 1020—1030, das tägliche Volumen sinkt zuweilen bis auf 100 Ccm. herab. Nicht selten enthält der Harn dabei geringe, zuweilen mässig grosse Quantitäten Eiweiss, selten hyaline Cylinder in meist sehr geringen Mengen, niemals andere durch das Mikroskop nachweisbare morphotische Bestandtheile. Unzweifelhaft liegt die wesentlichste Ursache dieser excessiven Harnverminderung in der durch Traube[1]) nachgewiesenen Herabsetzung der Spannung des Aortensystems. Da das Exsudat durch Compression einen grossen Theil des kleinen Kreislaufs unwegsam macht, so wird der Abfluss des Blutes aus dem überfüllten rechten Ventrikel und der Zufluss zum linken behindert sein; es wird also eine Stauung im venösen Kreislauf eintreten, welche der rechte Ventrikel mittelst seiner normalen Leistungsfähigkeit auszugleichen nicht im Stande ist, während weniger Blut ins Aortensystem gelangt und in Folge dessen sowohl der Druck in demselben als auch die Harnmenge abnimmt. Wird aber das Pleuraexsudat plötzlich z. B. durch Punktion entleert, so dehnt sich die Lunge rasch wieder aus, die Blutcirculation in den vorher comprimirt gewesenen Lungenarterienästen wird wieder frei, damit gelangt in der gegebenen Zeiteinheit eine grössere Quantität Blut in das linke Herz, die Spannung im Aortensystem wächst rapide, während der Druck im Venensystem ebenso rasch abnimmt. Steigt der Druck im Aortensystem, so nimmt das Urinquantum schnell zu, das specifische Gewicht wird geringer, der Eiweissgehalt verliert sich u. s. w.

---

[1]) Ueber d. Zusammenhang von Herz- u. Nierenkrankheiten. 1856. S. 45—54.

Die genauere Untersuchung des Urins, welche für klinische Beobachtungen sowohl in Bezug auf Qualität und Quantität, als auch auf Schwere, Eiweissgehalt u. s. w. absolut nothwendig erscheint, wenn anders überhaupt von exakter klinischer Forschung die Rede sein soll, ist natürlich bei pleuritischen Exsudaten doppelt geboten. Denn Steigen der Harnsecretion ist gar nicht selten das erste Zeichen der beginnenden Resorption des pleuritischen Exsudats. Nimmt die Harnmenge, nachdem die Punctio thoracis gemacht ist, nicht zu, so ist jedenfalls die Operation ohne dauernden Nutzen gemacht und die Prognose durch das wahrscheinliche Vorhandensein ernsterer Complicationen getrübt.

## Krankheitserscheinungen, welche bei der physikalischen Untersuchung zu Tage treten.

Will man die Symptome, welche die genaue physikalische Untersuchung bei der Pleuritis ergibt, exakt schildern, so muss man der von Wintrich gebrauchten Methode folgen und sie in den verschiedenen Krankheitsstadien besonders beschreiben.

### 1) Bei Beginn der Pleuritis mit noch fehlendem oder sehr geringem Flüssigkeitserguss.

#### Inspection.

Je nach der Heftigkeit, dem Sitz und der Ausbreitung des Schmerzes sieht man eine geringere Expansion und Elevation der afficirten Thoraxhälfte, selten in den oberen, gewöhnlich in den unteren Partien der kranken Seite. Dabei liegen die Kranken auf der gesunden Seite und nehmen (namentlich Kinder und jugendliche Individuen) wahrscheinlich ebenfalls um den Schmerz geringer zu machen, sehr häufig gleichzeitig eine derartige Lage ein, dass eine skoliotische Krümmung der Wirbelsäule nach der gesunden Seite hin zu Stande kommt. Diese Skoliose wird jedoch sowohl durch den Willen des Kranken als auch durch geringe Lageveränderungen, welche der Arzt vornimmt, leicht wieder ausgeglichen. Liegt der Kranke dann gerade, so lassen sich durch Mensuration und Palpation keine Abnormitäten nachweisen.

#### Perkussion.

Die Perkussion ergibt eine geringere Beweglichkeit der Lungenränder, namentlich der unteren auf der kranken Seite; aber auch

auf der gesunden ist die Excursion der Ränder wegen der Oberflächlichkeit und Häufigkeit des Athmens geringer. Zuweilen ist die Perkussion auf der kranken Seite schmerzhaft, ergibt aber keine nennenswerthen Differenzen in der Schallintensität gegen die gesunde.

### Auscultation.

Ziemlich regelmässig ist das Athmungsgeräusch auf der kranken Seite weniger laut und lang, ganz entsprechend der Art der Athmung. Häufig hört man schon 12 bis 14 Stunden nach Beginn der Krankheit ohne Veränderung im Perkussionsschall oder im Fremitus an der einen oder anderen meist ziemlich circumscripten Stelle ein deutliches Reibungsgeräusch. Diese Beobachtung habe ich in einer so grossen Reihe von Fällen gemacht, dass ich den Angaben von Wintrich in diesem Punkt nicht beistimmen kann, der dies Phänomen bei frischer Pleuritis in 22 Jahren nur viermal beobachtet haben will. Fast bei keiner frischen Pleuritis wird man, wenn man frühzeitig untersucht und nach einer circumscripten Stelle eifrigst forscht, an einer solchen das Reibungsgeräusch vermissen. Bronchophonie und Aegophonie hört man hierbei nicht.

Reibungsgeräusche hat offenbar, wie aus den Auseinandersetzungen von Wintrich[1]) und dem directen Vergleich mit den Hippokratischen Schriften hervorgeht, schon Hippokrates gekannt. Er hat schon den Ausdruck gebraucht, dass die Pleura „wie Leder knirsche". Diese Schilderung ist häufig charakteristisch. Ein anderes Mal glaubt man mehr ein Schaben oder Kratzen zu hören. Gewöhnlich wird das Reibungsgeräusch bei In- und Exspiration wahrgenommen und zwar erscheint es stets in verschiedenen Absätzen ruckweise, wahrscheinlich weil bei In- und Exspiration die einander zugekehrten rauhen Pleuraflächen sich nicht fortdauernd gegen einander reiben, sondern auf Augenblicke an einander haften bleiben, bis eine tiefere Inspiration sie wieder von einander reisst.

Das pleuritische Reiben gehört zu den wenigen Symptomen, denen fast eine sichere pathognomische Bedeutung zugeschrieben werden kann und schliesst man ziemlich bestimmt aus seinem Bestehen auf das Vorhandensein einer Pleuritis. Zu verwechseln ist das Reiben am leichtesten mit Schnurren, das ja oft auch fühlbar ist. Indessen ist ein Reibungsgeräusch selten so laut wie ein solcher Rhonchus, es wird ferner durch Husten nicht verändert, wäh-

---

[1]) l. c. p. 263.

rend Schnurren nach einem kräftigen Hustenstoss häufig entweder verschwunden oder doch verändert ist.

Palpation.

Schon sehr geringe Mengen Flüssigkeit machen sich im Pleurasack oft durch Abschwächung des Vocalfremitus bemerkbar. Nur falls die Stimmvibrationen an beiden Thoraxhälften gleich stark oder vielleicht an der rechten etwas stärker zu fühlen sind, kann man sicher sein, dass eine Exsudation von Flüssigkeit noch nicht erfolgt ist. Grade bei dieser Form oder diesem Stadium der Pleuritis fühlt man ebenso wie in der Zeit, wo das Exsudat zum grossen Theil resorbirt ist, an den Stellen, wo man das pleuritische Reiben hört, dasselbe manchmal auch sehr deutlich mit der Hand. Ja gar nicht selten empfindet es auch der Kranke selbst und bezeichnet es als ein Knarren oder Knirschen.

2) Bei flüssigem Exsudate noch ohne Verdrängung der Nachbarorgane und Ausweitung des Thorax.

Ohne dass die Nachbarorgane verdrängt und der Thorax erweitert ist, steigt das pleuritische Exsudat gewöhnlich vorn kaum über die Höhe der Brustwarze.

Inspection.

Die kranke Seite bleibt dabei regelmässig gegen die gesunde so stark bei der Inspiration zurück, dass auch ein wenig geübter Beobachter dies deutlich bemerkt. Ist der Schmerz heftig, so wird sich die afficirte Brusthälfte noch weniger ausdehnen und die Athemnoth beträchtlich sein.

Perkussion.

Ich glaube wohl, dass Wintrich Recht hat, wenn er behauptet, dass es nicht möglich sei, an Erwachsenen 8—10 Unzen Flüssigkeit im Pleurasack durch die Perkussion sicher aufzufinden, doch ist hierfür der strikte Beweis kaum zu führen, da, wenn man bei der Autopsie so geringe Mengen Flüssigkeit im Pleurasack findet, es immer kaum zu unterscheiden ist, wieviel dabei postmortales Transsudat ist. Erst wenn das Niveau der exsudirten Flüssigkeit in den hinteren unteren Theilen des Pleurasacks 3 bis 4 Querfinger breit aufwärts steigt, wird hier der Perkussionsschall höher und dumpfer und nimmt die Dämpfung an Intensität mit dem Steigen der Exsudatflüssigkeit zu. Wird diese grösser, so kann sich bei der gewöhn-

lichen erhöhten Rückenlage der Kranken im Bett allmählich die Dämpfung des Schalls in die Seitenwand des Thorax und schliesslich auch nach vorn verbreiten, ganz entsprechend der Zunahme des Exsudats, das sich den einfachen Gesetzen der Schwere folgend, falls hier nicht besondere Hindernisse obwalten, zunächst in den hinteren unteren Partien des Pleurasacks ansammelt und allmählich nach vorn und oben steigt. Richtet man solche Kranke im Bette auf, so bemerkt man meist einen erheblichen Unterschied in der Dämpfungsfigur, weil dann an der hinteren Thoraxwand selbstverständlich die Dämpfungsfigur weniger hoch hinaufreicht, dagegen in der Seitenwand und vorn am Thorax sich weiter nach oben ausdehnt.

Immer, besonders deutlich aber bei der gewöhnlichen erhöhten Rückenlage der Patienten, erscheint der Perkussionsschall vorn unter der Clavicula auf der kranken Seite abnorm laut, tief und tympanitisch. Namentlich die abnorme Tiefe des Schalls und das tympanitische Timbre treten sehr deutlich hervor und gehören zu den ausgesprochenen Symptomen mässig grosser pleuritischer Exsudate.

Zur Erklärung dieses Symptoms ist folgendes zu berücksichtigen. Die Schallhöhe über den Lungen hängt nicht blos ab von der Grösse der schwingenden Luftsäule, sondern auch von der Spannung des schwingenden Lungengewebes. Letzteren Punkt hat Wintrich zuerst aufgeklärt, indem er durch seine Versuche nachwies, dass mit Zunahme der Spannung des Lungenparenchyms die Schallhöhe wachse. Traube hat dann die ersten klinischen Thatsachen, welche die Wintrich'sche Theorie bestätigten, in einer unter seiner Aufsicht verfassten Dissertation von Hermann Althaus[1]) mitgetheilt und später[2]) ergänzt. Folgen wir diesen Anschauungen, so müssen wir als feststehend annehmen, dass mit Abnahme der Spannung des Lungenparenchyms der Schall tiefer wird, mit Abnahme des Volumens höher, d. h. mit anderen Worten, die Höhe des Schalles steht in gradem Verhältniss zur Spannung und im umgekehrten zur Grösse der schwingenden Luftsäule. Da nun jedes pleuritische Exsudat die Lunge etwas comprimirt, so wird dadurch natürlich die Grösse der schwingenden Luftsäule vermindert, mithin müsste der Schall über den oberen vorderen Lungenpartien, wo nicht der Einfluss des zwischen Lunge und Thoraxwand liegenden Exsudats direkt in Betracht kommt, höher wer-

---

1) De thoracis sono percussorio nonnulla. Berol. 16. März 1857.

2) Traube's gesammelte Beiträge. II. S. 852.

den, anderseits aber wird sich die Lunge vor dem Exsudat vermöge ihrer Contractionskraft zurückziehen, also ihre Spannung abnehmen, mithin der Perkussionsschall tiefer werden. Halten sich nun die Abnahme des Volumens und der Spannung das Gleichgewicht, so bleibt der Schall unter der Clavicula unverändert. Derselbe ist aber, wie wir oben gesagt haben, gewöhnlich abnorm tief, folglich muss die Spannungsabnahme bei den mittelgrossen pleuritischen Exsudaten grösser sein wie die Volumsabnahme. Die Verminderung der Spannung des Lungengewebes erklärt nach Traube's Erfahrungen gleichzeitig, dass der Perkussionsschall an den vorderen oberen Partien der kranken Brusthälfte abnorm laut und tympanitisch wird.

Dieser abnorm laute, tiefe tympanitische Schall unter der Clavicula der kranken Seite veranlasst nicht selten bei oberflächlichen nur auf die vordere Seite der Brust ausgedehnten Untersuchungen die Annahme, dass der normal laute und hohe Schall der gesunden Seite abnorm dumpf und hoch sei und somit hier eine Lungenerkrankung vorläge.

Bei vielen Kranken zeigt, namentlich wenn die Pleuritis doppelseitig ist, die Perkussion der Infraclaviculargegend eine eigenthümliche Erscheinung. Die Schallhöhe nimmt während der Inspiration häufig zu, während der Exspiration häufig ab. Dies ist nur durch den Einfluss zu erklären, welchen die Spannung des Lungengewebes auf die Schallhöhe hat. Denn hinge letztere nur von dem Volumen der in Schwingung versetzten Luftsäule ab, so müsste offenbar das Umgekehrte der Fall sein. Der Schall müsste sich erhöhen, weil das Volumen der oberen Lungenpartien während der Exspiration abnimmt.

### Auscultation.

In dem beschriebenen Stadium unterstützt die Auscultation nur wenig die Perkussion. Wo eine deutliche Dämpfung vorhanden ist, erscheint das vesiculäre Athmen schwächer wie in der Norm oder an seiner Stelle unbestimmtes Athmen, der Sington der Stimme ist an diesen Stellen meist abgeschwächt, von Bronchophonie oder Aegophonie nichts zu bemerken, ausser zuweilen bei Kindern an der Stelle, wo die Dämpfung in den lauten Schall übergeht. Oberhalb der Stelle, bis zu welcher die Dämpfung des Perkussionsschalles hinaufreicht oder wenn nur hinten letztere zu constatiren ist, an der Seiten- oder Vorderwand des Thorax hört man gar nicht selten ein ausgesprochenes pleuritisches Reiben, ein Symptom, welches beweist,

dass die Entzündung der Pleura noch oberhalb der Dämpfungsgrenze gelegene Theile ergriffen hat.

Palpation.

An den Stellen, wo das pleuritische Exsudat liegt, ist selbstverständlich der Pectoralfremitus schwächer wie in der Norm und bietet dadurch ein gutes diagnostisches Kriterium bei Männern, ist aber bei Frauen und Kindern nicht zu verwerthen, weil hier die Stimmvibrationen überhaupt zu schwach oder gar nicht wahrgenommen werden.

3) Bei flüssigem Exsudat mit Verdrängung der Nachbarorgane und Ausweitung des Thorax.

Inspection.

Die Ausdehnungsfähigkeit des Thorax auf der kranken Seite ist, selbst wenn das Exsudat noch nicht ein gewisses Maximum erreicht hat, eine sehr geringe oder ganz fehlende, ganz abgesehen davon, dass vielleicht noch intensive Schmerzen die Beweglichkeit des Brustkorbes beeinträchtigen. Durch diese mehr oder weniger grosse Unbeweglichkeit der kranken Brusthälfte im Gegensatz zu der gesunden kann man, wenn gleichzeitig sich die Zeichen der vorhandenen Dyspnoe mehr weniger scharf bemerkbar machen, nicht selten schon von weitem mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf das Vorhandensein eines grossen pleuritischen Exsudats stellen. Je weiter die Flüssigkeit aufwärts steigt, um so weiter hinauf sind die Bewegungen der kranken Thoraxseite beeinträchtigt resp. ganz aufgehoben.

Wenn das Exsudat ein bedeutendes Volumen erreicht hat, dann erscheint auch die kranke Brusthälfte, namentlich in ihren unteren und mittleren Theilen abnorm weit, die Intercostalräume sind verstrichen oder in seltenen Fällen nach aussen gewölbt, das Hypochondrium der kranken Seite tritt abnorm stark hervor, die Brustwarze steht von der Mittellinie des Sternums, das Schulterblatt von der Wirbelsäule abnorm weit ab, ja zuweilen wenn die ganze Pleurahöhle mit dem Erguss erfüllt ist, stehen Clavicula, Acromialgegend und Schulter der kranken Seite abnorm hoch.

Alle diese hier erwähnten Symptome erklären sich einfach dadurch, dass der Druck innerhalb des Thorax, welcher unter normalen Verhältnissen geringer ist wie der der Atmosphäre, welcher auf der äusseren Brustwand lastet, mit der Exsudation steigt und oft sehr

viel grösser wird, wie der der äusseren Luft. Ein geübtes ärztliches Auge erkennt diese Ungleichheiten zwischen beiden Brusthälften früher und fast genauer als dies durch Mensurationsinstrumente bewirkt werden kann. Uebrigens wurden sie schon von den ältesten Aerzten gekannt, wie aus den Hippokratischen Schriften mit Sicherheit hervorgeht; Le Roy[1]) und van Swieten[2]) schildern sie ausführlicher.

Aber nicht bloss die Gestaltveränderungen an der kranken Brustwand werden durch den abnorm hohen Druck bedingt, welcher in der leidenden Thoraxhälfte durch die Exsudation statt hat, sondern durch denselben werden auch die Nachbarorgane verdrängt, soweit dieselben zu Lageveränderungen überhaupt befähigt und hieran nicht durch pathologische Fixationen behindert sind. Zunächst wird das Zwerchfell nach abwärts dislocirt werden und in Folge dessen auch die Leber und Milz, wie Perkussion und Palpation weiter feststellen können. Diese Methoden liefern in Verbindung mit der Auscultation auch zum Erkennen einer etwaigen Lageveränderung des Herzens sicherere Anhaltspunkte wie die Inspection, welche nur eine Verdrängung des Herzens mit Wahrscheinlichkeit annehmen lässt, wenn, während die Vermuthung eines Herzleidens fern liegt, bei sicher constatirtem rechtsseitigem Exsudat der Spitzenstoss sehr weit nach links von der Linea mammillaris sinistra zu bemerken ist oder bei linksseitigem Exsudat man rechts vom Sternum in einem oder dem anderen Intercostalraum eine systolische Elevation oder Einziehung sieht.

### Perkussion.

Der Perkussionsschall ist überall am Thorax absolut gedämpft, wo der Dickendurchmesser des Fluidums 4—6 Cm. erreicht, nur links unten sowohl vorn wie in der Seitenwand nimmt man hierbei noch ein tympanitisches Timbre war, worauf wir gleich ausführlicher zurückkommen wollen.

Ist das Exsudat so beträchtlich, dass die Nachbarorgane verdrängt sind, dann ist der Perkussionsschall hinten in den untersten Partien eigentlich immer absolut gedämpft und erscheint bis zur Fossa supraspinata dumpfer und höher, wie in der Norm. Je grösser das Exsudat, desto höher hinauf reicht der Schenkelschall, der bei den

---

[1]) Vorherverkündigungen in hitzigen Krankheiten. Aus dem Französischen übersetzt. Leipzig 1787. S. 135.

[2]) Commentaria in H. Boerhave's Aphor. 1767. Bd. III. p. 57.

grössten Ergüssen an der ganzen hinteren Thoraxwand wahrzunehmen ist, vielleicht mit Ausnahme eines kleinen Bezirks in den oberen Partien neben der Wirbelsäule, doch kann auch hier die Dämpfung eine absolute sein, wenn entweder die Lunge complet comprimirt oder nicht gegen die hintere Thoraxwand, sondern ganz gegen das Mediastinum gedrängt ist. Uebrigens muss niemals zu stark perkutirt werden, weil dadurch leicht die Wahrnehmung der absoluten Dämpfung unmöglich wird, da bei sehr kräftiger Perkussion entweder die gesunde Lunge oder die Rippen auf der kranken Seite mitschwingen und dann den Schall nicht mehr absolut gedämpft erscheinen lassen. Wiederholt ist mir von Aerzten das Vorhandensein einer absoluten Dämpfung bestritten worden, welche einfach zu stark perkutirt hatten und sich bei schwächerer Perkussion von ihrem Irrthum überzeugten. Unter Umständen wird es zweckmässig sein, sich hierbei neben der gewöhnlichen auch der palpatorischen Perkussionsmethode zu bedienen.

In der Seitenwand und vorn am Thorax werden die grössten pleuritischen Ergüsse bei der Perkussion überall einen absolut gedämpften Schall geben. Dies ist aber ein sehr seltenes Ereigniss. Das Ansteigen des Exsudats kann man dadurch bestimmt erkennen, dass die Dämpfung in der Seitenwand bei erhöhter Rückenlage, wie sie von Kranken gewöhnlich bei der Untersuchung eingenommen wird, allmählich nach oben und gleichzeitig nach vorn zunimmt. Ganz entsprechend der Lage, welche die Flüssigkeit im Pleurasack, den einfachen physikalischen Gesetzen folgend, haben muss, wird die Dämpfungsfigur stets durch eine Bogenlinie begränzt, deren Concavität nach vorn und oben gegen das Sternum hin gerichtet ist. An dem, wenn ich so sagen soll, freien Rande der bogenförmigen Dämpfungsfigur ist der Schall bis zum Sternum hin nur intensiv gedämpft. Mit der Zunahme des Exsudats steigt nun die Dämpfungsfigur in der Weise, dass wenn dieselbe z. B. bei einem rechtsseitigen Exsudat am rechten Sternalrande auf der Höhe des dritten Rippenknorpels beginnt, sie in der Linea mammillaris dextra bis zur zweiten Rippe und in der Linea axillaris anterior bis zur Clavicula hinaufreicht.

Oberhalb der Dämpfungsfigur, also über dem Lungengewebe, das noch nicht durch eine Flüssigkeitsschicht von der Thoraxwand getrennt ist, wird der Schall, sobald das Exsudat oberhalb der Brustwarze steht, abnorm hoch, gedämpft, tympanitisch, während er bei geringerer Ausdehnung des Flüssigkeitsergusses abnorm tief, laut, tympanitisch war. Die Erklärung für diese Veränderung in den

Phänomenen der Perkussion liegt nach dem bereits oben Gesagten auf der Hand. Hat der Erguss eine bestimmte Grösse erreicht, dann ist die grösstmögliche Pulmonalretraction erschöpft; jetzt beginnt der Druck der Flüssigkeit auf die Lunge sich bemerkbar zu machen und die Abnahme des Volumens der schwingenden Luftsäule überwiegt jetzt über die Abnahme der Spannung, der Schall wird also abnorm hoch und natürlich auch weniger laut, bleibt aber noch tympanitisch, da die Bedingungen für das Zustandekommen des tympanitischen Timbre unverändert fortbestehen. Je grösser das Exsudat wird, desto höher steigt seine Dämpfungsfigur und desto mehr wird die Lunge comprimirt; schliesslich bleibt oft nur noch in der Gegend der Articulatio sterno-clavicularis eine Gegend, wo der Schall zwar auch gedämpft, aber hoch und tympanitisch erscheint, wenn die Lunge ganz gegen das Mediastinum geschoben und gleichzeitig immer stärker zusammengedrückt wird.

Gar nicht selten bemerkt man, wenn der Bezirk, wo der Schall hoch, gedämpft, tympanitisch erscheint, bereits klein geworden ist, gleichzeitig ein exquisites bruit de pot fêlé. Nehmen wir überhaupt an, dass dieses Geräusch des gesprungenen Topfes dadurch zu Stande kommt, dass stossweise Luft aus einem grösseren Luftraum durch eine enge Oeffnung hinausgetrieben wird, dann ist im gegebenen Fall das Phänomen dadurch zu erklären, dass durch das Exsudat ein beträchtlicher Druck auf die Hauptbronchien und damit auch eine beträchtlichere Verengerung ihres Lumens veranlasst wird. Der Perkussionsstoss treibt nun aus der noch lufthaltigen Lunge die Luft ruckweise durch die verengte Ausgangsöffnung nach aussen und lässt somit das bruit de pot fêlé hören.

Wird die Compression eine vollständige, dann ist überall vorn am Thorax Schenkelschall zu finden. Ist der Druck, durch welchen die Lunge ganz zusammengedrückt wird, nicht gross, so bemerkt man zuweilen, dass plötzlich der Schall in den oberen Partien der kranken Brusthälfte wieder etwas lauter, hoch und tympanitisch erscheint; nach kürzerer oder längerer Zeit ist er wieder absolut gedämpft. Man beobachtet diese im ersten Moment äusserst frappirende Erscheinung nach heftigen Hustenstössen, daher namentlich wenn man solche Kranke zum Zweck der Untersuchung aufgerichtet hat, wobei sie von heftigen Hustenparoxysmen nicht selten befallen werden. Man muss hier offenbar annehmen, dass durch die starken Hustenstösse die comprimirt gewesene Lunge, auf der nur ein geringer und daher leicht zu überwindender Druck lastet, theilweise wieder aufgeblasen wird; hören die Hustenanfälle auf, dann ver-

schwindet damit auch der gegen das Exsudat wirksam gewesene Gegendruck allmählich, die Lunge wird wieder ganz comprimirt und der Schall wird derselbe wie vor dem Hustenanfall.

Den ersten Fall dieser Art hatte ich vor 2 Jahren bei einem jungen 13jährigen Mädchen zu beobachten Gelegenheit, welches ich in Gemeinschaft mit den Herren Geh.-R. Traube und Wilms behandelte. Bei einer zum Zweck der Punktion des Exsudats vorgenommenen genauen Untersuchung bekam die Kranke heftige Hustenanfälle, unmittelbar darauf war vorn die Veränderung in der Beschaffenheit des Perkussionsschalls vor sich gegangen, die uns so frappirte, dass wir für den Augenblick von der Punktion Abstand nahmen. Die von Hrn. Geh.-R. Traube gegebene, oben mitgetheilte Erklärung der Thatsache ist mir um so einleuchtender, nachdem ich dasselbe Phänomen noch 2 Mal, einmal bei einem 19jährigen Schneider und das andere Mal bei einem 22jährigen Dienstmädchen beobachtet habe, die beide ziemlich dünne und nachgiebige Thoraxwandungen hatten.

Bedeutender Hochstand des Ergusses ist nicht immer ein sicheres Zeichen eines grossen Quantums desselben. Wenn die Lunge wegen verschiedenartiger Verwachsungen, wegen ausgebreiteter Infiltrate, Emphysems, Laryngostenose u. s. w. sich nicht gehörig contrahiren kann, dann steigt das wachsende Exsudat in dünneren Lagen rasch aufwärts aber ohne nachweisbare Verdrängung der übrigen Organe, ohne Ausweitung des Thorax und ohne Abflachung der Intercostalräume u. s. w. Diese Verhältnisse werden im Verein mit der Anamnese und dem Krankheitsverlauf im einzelnen Falle nähere Aufschlüsse geben müssen.

Gelingt es mit Hilfe der Perkussion eine etwaige Verdrängung der Nachbarorgane sicher zu bestimmen, so gewinnt man dadurch wichtige Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Grösse des Exsudats. Bei dieser Verdrängung kommt die Richtung des grössten Drucks, aber ganz besonders die verschiedene direkte oder indirekte Widerstandskraft der einzelnen Theile in Rechnung. Eine allgemein giltige Verdrängungsscala nach den einzelnen Organen lässt sich, wie Wintrich sehr richtig bemerkt, nicht aufstellen, da zu oft und zu viele Variationen beobachtet werden. Nach meinen Beobachtungen und Erfahrungen kann ich über die in Rede stehenden Dislocationen folgendes besonders hervorheben.

Nur selten reicht das Exsudat auf der einen oder anderen Seite bis zur dritten Rippe herauf, ohne dass das Herz in der entgegengesetzten Richtung verdrängt ist, meist genügt schon ein niedrigerer Flüssigkeitsstand. Bei Kindern und jüngeren Leuten tritt die Verdrängung zweifellos leichter ein, als bei älteren Personen. Zuweilen

wird das Herz von der Brustwand weg mit der durch ein linksseitiges Exsudat mit ihm verklebten oder verwachsenen Lunge nach hinten gedrängt und kann dann gar nicht aufgefunden werden. Hier wird nicht selten wegen des Fehlens von Spitzen- und Klappenstoss des Herzens und wegen der Schwäche der Herztöne die Diagnose fälschlich auf ein pericardiales Exsudat gestellt. In anderen seltenen Fällen kommt es bei linksseitigem Pleuraexsudat auch zur Ansammlung desselben zwischen Mediastinum und dem äusseren Blatt des Pericardiums, so dass dann das Herz mitten im Pleuraergusse eingebettet liegt, ein Umstand, dessen eventuelles Vorkommen namentlich bei Punktionen linksseitiger Exsudate wohl berücksichtigt werden muss. Die Vorstellung Wintrich's, dass bei den gewöhnlichen Dislocationen das Herz gleichzeitig wie ein Perpendikel betrachtet werden muss, der nicht bloss nach der einen oder anderen Seite, sondern auch zur selben Zeit nach oben geschoben wird, halte ich für falsch. Bei etwaigen Dislocationen nach rechts wird das Herz mit dem Mediastinum einfach nach rechts, bei rechtsseitigem Exsudat zunächst das Mediastinum und durch dieses das Herz nach links dislocirt und zwar in letzterem Falle zuweilen so bedeutend, dass die Herzdämpfung bis zur Linea axillaris nach aussen reicht. Bei linksseitigen Exsudaten überschreitet bei solcher Verdrängung die Herzdämpfung sehr selten die rechte Mammillarlinie. Nach oben ist dabei das Herz gleichzeitig nie dislocirt, zuweilen wohl bei sehr bedeutendem Tiefstand des Zwerchfells nach unten. Die Behauptung, dass eine Lageveränderung des Herzens nach oben neben der seitlichen Deviation auch bei pleuritischen Exsudaten in ähnlicher Weise wie bei der Lungenschrumpfung statthabe, beruht offenbar wesentlich auf der anatomisch irrigen Vorstellung, dass, wenn auf der einen oder anderen Seite das Diaphragma und mit ihm die Leber nach abwärts gedrängt wird, das Ligamentum suspensorium hepatis gleichsam als Hypomochlion wirke und der andere Lappen in die Höhe steige.

Wir haben es schon bei der anatomischen Darstellung hervorgehoben und können es durch die Perkussion in jedem Augenblick nachweisen, dass bei so grossen Exsudaten, welche das Diaphragma herabdrücken, die gesunde Lunge durch das gegen sie hin verdrängte Mediastinum seitlich zusammengedrückt wird. Ihre Spannung nimmt in Folge dessen ab, der Perkussionsschall über ihr wird abnorm tief und tympanitisch und das Zwerchfell ist im Stande sich abzuplatten, was unter normalen Verhältnissen durch den von der Lunge geleisteten Widerstand unmöglich wird.

Auf dem Zwerchfell lastet in solchen Fällen die ganze Schwere

der Exsudatmasse und überdies der Gegendruck, welchen die elastischen, verdrängten Organe durch die Flüssigkeit hindurch noch auszuüben im Stande sind. Die Grösse des Drucks ist der gedrückten Fläche proportional, daher gibt das rechte Diaphragma früher nach als das linke. Das Zwerchfell der Männer ist stärker und daher auch widerstandsfähiger als das weibliche.

Im Falle, dass das Diaphragma mit der Lungenbasis oder der Leber, oder die entsprechenden Organe links unter sich innig verwachsen sind oder wenn durch eine starke Bauchpresse, Abdominaltumoren, Meteorismus u. s. w. ein ausgiebiger Gegendruck nach oben stattfindet, dann vermögen selbst sehr massige Pleuraexsudate das Zwerchfell entweder gar nicht oder nur sehr wenig nach abwärts zu verdrängen. Der Flüssigkeitsdruck wirkt dann aber auf die übrigen Organe um so stärker ein.

Wird rechts das Zwerchfell nach abwärts geschoben, so rückt gleichzeitig der untere Rand der Leberdämpfung nach unten bis zur Höhe des Nabels und noch weiter hinab. Ja zuweilen erscheint die Leber ganz aus der Thoraxwand herausgedrängt, wie durch die Perkussion in Verbindung mit Palpation festzustellen ist.

Linkerseits walten vorn in der Gegend der falschen Rippen schon unter normalen Bedingungen eigenthümliche Perkussionsverhältnisse ob, auf die wir hier näher eingehen müssen, da sie bei grossen pleuritischen Exsudaten charakteristische Veränderungen eingehen. Wir wissen nach Traube's Untersuchungen[1]), dass vorn am untersten Theile des linken Thorax eine Region existirt, innerhalb welcher der Perkussionsschall tympanitisch ist. Diese Region des tympanitischen Schalles hat eine halbmondförmige Gestalt d. h. sie wird nach unten vom Thoraxrand, und nach oben von einer bogenförmigen Linie begränzt, deren Concavität nach unten sieht. Dieser Raum, den man schlechthin als den halbmondförmigen Raum bezeichnet, beginnt vorn unterhalb des fünften oder sechsten Rippenknorpels und erstreckt sich längs des Thoraxrandes nach hinten bis zum vorderen Ende der neunten oder zehnten Rippe. Seine grösste Breite beträgt 9 bis 11 Ctm. Der Schall innerhalb desselben unterscheidet sich bei normalem Verhalten des Magens und Dickdarms nicht bloss durch sein tympanitisches Timbre, sondern auch durch seine grössere Höhe von dem darüber befindlichen Lungenschall. Uebrigens darf man nicht zu stark perkutiren, wenn man den halbmondförmigen Raum richtig bestimmen will, da bei sehr starker

[1]) Gesammelte Beiträge II. S. 857.

Perkussion auch schon oberhalb desselben der Schall ein tympanitisches Timbre bekommen kann.

Unter normalen Verhältnissen wird bei tiefer Inspiration, indem die Lunge an Volumen zunimmt und deshalb mit dem Zwerchfell tiefer herabsteigt, der halbmondförmige Raum sich verkleinern. Man kann also aus letzterem Umstande immer auf die Beweglichkeit des vorderen unteren linken Lungenrandes schliessen. Umgekehrt ist eine bedeutende Vergrösserung resp. Verbreiterung des halbmondförmigen Raumes gewöhnlich verbunden mit Unbeweglichkeit des unteren Randes der linken Lunge — eins der wichtigsten Zeichen einer vorhandenen Schrumpfung dieser Lunge.

Den grössten diagnostischen Werth hat das Verhalten des halbmondförmigen Raumes bei grossen linksseitigen pleuritischen Exsudaten. Je massiger ein solches wird, desto mehr drängt es das Zwerchfell nach abwärts und desto kleiner wird der besprochene Raum. Ist das Exsudat noch nicht sehr beträchtlich und daher das Zwerchfell noch nicht wesentlich dislocirt, so kann der Perkussionsschall an der vorderen Thoraxwand schon gedämpft, aber der halbmondförmige Raum in seiner Ausdehnung noch unverändert sein. Wächst das Exsudat, so dass schliesslich das Zwerchfell nach abwärts gedrängt wird, dann nimmt die Dämpfung an der vorderen Thoraxwand nicht blos nach oben hin an Ausdehnung zu, sondern auch nach unten, indem der halbmondförmige Raum verkleinert wird. Dieser kann allmählich ganz verschwinden und ist es in der Regel schon, wenn vorn oben am Thorax noch ein beträchtlicher Streifen eines gedämpften, abnorm hohen und tympanitischen Schalls vorhanden ist. Zuweilen kann man die Dämpfung, nachdem der halbmondförmige Raum ganz verschwunden ist, über den Rippenrand nach abwärts verfolgen. Dieselbe überragt den letzteren manchmal um 7 bis 8 Ctm. und ist dann nach unten ziemlich regelmässig durch eine bogenförmige Linie begrenzt, deren Concavität nach dem unteren Rippenrand gerichtet ist. Diese den Thoraxrand überschreitende Dämpfungsfigur constatirt man, wenn bei ganz grossen Exsudaten das Zwerchfell so stark aus dem Brustkasten herausgedrängt wird, dass es mit nach abwärts gerichteter Convexität über den Rippenrand nach unten ragt. In der Regel kann man dann den hervorgewölbten Theil des Zwerchfells unterhalb des unteren Rippenrandes als einen länglich runden ziemlich prallen Tumor fühlen, an dem man zuweilen deutliche Fluctuation bemerkt.

Nimmt das Exsudat an Menge ab, so bemerkt man dies oft zuerst am Wiedererscheinen des halbmondförmigen Raumes. In den

Fällen von excessiver Exsudation verschwindet natürlich zuerst die eventuell palpable durch die Herausdrängung des Zwerchfells über den Rippenrand bedingte Geschwulst und die von ihr verursachte Dämpfungsfigur, und erst dann macht sich der halbmondförmige Raum wieder bemerkbar. Immer aber geschieht dies in der Weise, dass zuerst unten am Rippenrande ein schmaler Streifen lauten tympanitischen Perkussionsschalls zu erkennen ist, der mit Abnahme des Exsudats nach oben immer mehr an Umfang zunimmt.

Der diagnostische Werth des halbmondförmigen Raumes wird namentlich in den Hand- und Lehrbüchern viel zu sehr unterschätzt. Jeder erfahrene Arzt aber, der vielfach auch die Schwierigkeiten der Diagnose eines pleuritischen Exsudats und die dabei möglichen Irrthümer kennen gelernt hat, wird mir beistimmen, wenn ich behaupte, dass gerade wegen der Anhaltspunkte, welche das Verhalten des halbmondförmigen Raumes gewährt, die Diagnose eines linksseitigen Exsudats und die Beurtheilung der dabei obwaltenden besonderen Verhältnisse viel leichter ist, als wenn die Krankheit auf der rechten Seite ihren Sitz hat.

Nach dem, was wir hier über die Herabdrängung des Zwerchfells gesagt haben, wird es selbstverständlich erscheinen, dass bei grösseren linksseitigen Ergüssen die Milz, falls sie nicht durch pathologische Adhäsionen in ihrer Lage fixirt gehalten wird, nach abwärts und in der Regel etwas nach vorn geschoben und dabei der Perkussion und Palpation mehr weniger zugänglich wird, ohne dass sie deshalb an Volumen zuzunehmen braucht. Ist der halbmondförmige Raum ganz verschwunden, dann liegt auch die Milz, wenn sie frei beweglich ist, ausserhalb des knöchernen Thorax und ist meistentheils durch die Perkussion in ihren Gränzen zu bestimmen.

Schliesslich bedarf noch die Frage einer ausführlichen Besprechung, ob bei diesen grossen pleuritischen Ergüssen Lageveränderungen des Kranken auch Abweichungen in dem Verhalten des Perkussionsschalles mit sich führen. Wintrich verneinte dies und auch in der neuesten Zeit sehen wir in den am weitesten verbreiteten Handbüchern (Niemeyer-Seitz[1]) dieselbe Ansicht vertreten. Nach meinen Erfahrungen halte ich dies in den meisten Fällen für falsch. Wesentlich wird hierbei die Beschaffenheit des Fluidums im Pleurasack in Betracht kommen, denn von den rein fibrinösen Exsudaten kann hier nicht die Rede sein, da dieselben nie eine grosse Ausdehnung erreichen oder gar zur Verdrängung der Nachbarorgane führen.

---

[1]) Lehrbuch der Pathologie u. Therapie. 1874. S. 290.

Berücksichtigen wir demnach, dass der Inhalt der Pleurahöhle entweder ein eitriger oder ein hämorrhagischer oder ein fibrino-seröser ist, wobei der letztere ebenso wie der erstere bald mehr bald weniger dünn und flüssig sein kann, so muss allerdings zugegeben werden, dass sehr dicke eitrige Exsudate, auch wenn sie zur Verdrängung der benachbarten Organe geführt haben, zuweilen so zähflüssig sind, dass bei Lageveränderungen des Kranken kein Wechsel in den Erscheinungen der Perkussion eintritt. In allen anderen Fällen ist letzterer zu beobachten, aber nur wenn das fibrino-seröse Exsudat sehr dünnflüssig ist oder es sich gar nur um ein einfaches Transsudat handelt, kann man durch die Perkussion feststellen, dass die Dämpfungsfigur genau der in den abhängigsten Partien angesammelten Flüssigkeitssäule entspricht. Man bemerkt dann bei ganz grossen Exsudaten, wo auch vorn von oben bis unten die Dämpfung eine absolute ist, beim Aufsitzen des Kranken zuweilen in den obersten Partien dicht am Sternum das Erscheinen eines kleinen Streifens nicht absolut gedämpften, hohen tympanitischen Schalles, die Herzdämpfung rückt noch etwas weiter nach der gesunden Seite herüber, die untere Grenze der Leberdämpfung resp. der Milzdämpfung steigt noch tiefer nach abwärts u. s. w. Ist der pleuritische Erguss aber nicht so gross, dass bei gewöhnlicher erhöhter Rückenlage des Kranken an der vorderen Thoraxwand überall absolute Dämpfung vorhanden ist, sondern ist oben ein Streifen lauteren Schalles zu bemerken, der, wie wir früher gesehen haben, am weitesten am Sternalrand nach abwärts reicht und nach aussen sich von der absoluten Dämpfung durch eine bogenförmige Linie abgrenzt, deren Concavität nach dem Sternum gerichtet wird, dann rückt beim Aufrichten des Patienten die absolute Dämpfung am Sternalrand um meist einen Intercostalraum nach aufwärts, reicht aber auch an der ganzen vorderen Thoraxwand ebenso weit herab; die Dämpfung, welche bei der erhöhten Rückenlage entsprechend dem horizontalen Niveau der Pleuraflüssigkeit an den tiefer gelegenen Theilen der vorderen Thoraxwand höher hinaufreichte, steht jetzt, wenn der Kranke gerade aufgerichtet ist, senkrecht zur Körperachse ganz ebenso wie das Niveau des Exsudats.

Eine gleiche Aenderung in der Dämpfungsfigur beobachtet man bei dünnen eitrigen Exsudaten und solchen fibrino-serösen oder hämorrhagischen, die reicher an Fibrin sind, nicht; man kann vielmehr nur, sobald die Exsudate nicht so gross sind, dass die Perkussion an der vorderen Thoraxwand überall und bei allen Lageveränderungen Schenkelschall gibt, wenn sich der Kranke aufsetzt, dreierlei Schallzonen

unterscheiden: 1) die obere hohe, tympanitische; 2) die Zone der absoluten Dämpfung, welche in der Regel am Sternalrande um einen Intercostalraum nach aufwärts, in der Mammillarlinie um ebensoviel nach abwärts gerückt ist und senkrecht zur Körperachse verläuft, und 3) eine Zone, welche den Raum einnimmt zwischen der jetzigen und früheren oberen Grenze der absoluten Dämpfung und innerhalb welcher der Schall intensiver gedämpft wie in der ersten Zone, aber lauter wie in der zweiten und nicht tympanitisch ist.[1])

Die hier geschilderten Dämpfungsverhältnisse sind einfach zu erklären. Bei Lageveränderungen sinkt der flüssige Theil des Exsudats nach abwärts und steigt nur am Sternalrand etwas nach aufwärts, indem das Niveau desselben in der Horizontalen und demnach beim Aufsitzen der Kranken senkrecht zur Körperachse liegen muss, die festeren und der Pleura anhaftenden Theile der Ausschwitzung, wie grössere Fibrinmassen und Eiterkörperchen, letztere namentlich wenn sie in Faserstoffgerinnsel eingebettet sind, haften trotz der Lageveränderung des Kranken der Pleurafläche, von welcher sie ausgeschieden sind, an und erzeugen so die dritte Schallzone. Wiederholte Perkussionsversuche an Leichen, wo analoge Verhältnisse obwalteten, haben mich von der Richtigkeit der hier gegebenen Erklärung überzeugt.

Aus dem bisher Gesagten erhellt zur Genüge, wie wichtige Resultate die Perkussion für die Diagnose pleuritischer Exsudate liefert, Resultate, welche Piorry mit Recht im Gegensatz zu Laennec für unvergleichlich grösser erklärt, wie die durch die Auscultation gewonnenen. Nur in 2 Fällen wird die Perkussion geringe Aufklärungen verschaffen: erstens wenn sich das Exsudat in Folge schon bestehender Verwachsungen nicht in den unteren Theil der Pleurahöhle herabsenken kann, sondern an einer höher gelegenen Stelle, wo es entstanden ist, fixirt wird und abgekapselt liegen bleibt, und zweitens wenn sich ein Erguss zwischen Lungenbasis und Diaphragma oder zwischen den sich sonst berührenden Flächen zweier Lungen-

---

[1]) Die hier geschilderten Erscheinungen finde ich in einzelnen Theilen bereits von Peter (Leçons de clinique médicale. Paris 1873. p. 532) erwähnt, aber vielfach anders gedeutet. Die bogenförmige Linie, welche mit ihrer Concavität nach oben und innen gerichtet die absolute Dämpfung in dieser Richtung abgränzt, wird von ihm fälschlich „la courbe de Damoiseau" genannt. Damoiseau hat in seiner Arbeit (Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques. Arch. gén. de méd. Octobre 1843. p. 129 u. ff.) diese Linie niemals erwähnt, sondern nur die ganz falsche Behauptung aufgestellt, dass bei pleuritischen Exsudaten zuerst in der Seitenwand des Thorax regelmässig eine Dämpfungsfigur erschiene.

lappen so abgekapselt hat, dass es von der Brustwand überall durch lufthaltiges Lungengewebe getrennt ist.

Auscultation.

Bei grossen pleuritischen Exsudaten sind die Auscultationserscheinungen sehr verschieden je nach der Grösse der Compression, welche das Lungengewebe erfährt, der Menge von Flüssigkeit, welche an der auscultirten Stelle zwischen Lungenoberfläche und Thoraxwand liegt und der etwaigen Adhäsionen. Gewöhnlich hört man, so lange durch den Erguss das Lungengewebe noch nicht stark comprimirt wird, unbestimmtes Athmen, wird die Compression stärker, ist die Lunge aber noch nicht allzuweit von der Thoraxwand durch das Fluidum entfernt und sind die Bronchien noch wegsam, bronchiales Athmen, schliesslich kann bei absoluter Compression der Lunge, bei sehr grossen Flüssigkeitssäulen, welche die Lunge allzuweit von der Brustwand abdrängen, und wenn die Bronchien unwegsam werden, das Athmungsgeräusch ganz verschwinden. Es wird im einzelnen Falle schwer sein, zu bestimmen, aus welchem Grunde das eine oder andere auscultatorische Zeichen zu Stande kommt.

Gewöhnlich kann man bei grossen Exsudaten, wenigstens an der hinteren Thoraxwand mit der Zunahme des Fluidums eine gewisse Scala der Erscheinungen constatiren. Ist der Erguss so gross, dass er bereits Verdrängungen veranlasst, so nimmt man hier nur selten in den unteren Partien unbestimmtes und in den obersten vesiculäres Athmen wahr, viel häufiger ist schon in den unteren bronchiales, in den oberen unbestimmtes zu hören. Nimmt das Exsudat noch weiter an Umfang zu, so ist unten das Athmungsgeräusch ganz schwach unbestimmt oder fehlt schliesslich ganz, während es in den obersten Theilen bronchial ist. Dieses letztere hält sich unmittelbar neben der Wirbelsäule über und unter der Spina scapulae, wo dann die comprimirte Lunge der Brustwand anliegt, oft noch lange, wenn sonst an der hinteren Thoraxwand nirgends mehr ein Respirationsgeräusch zu entdecken ist, kann aber schliesslich auch ganz verschwinden.

In der Seitenwand des Thorax beobachtet man in der Regel unbestimmtes Athmen oder ein Fehlen jedes auscultatorischen Phänomens, doch kann natürlich auch hier, namentlich wenn in Folge von abnormen Adhäsionen die comprimirte Lunge hier gegen die Brustwand angedrängt wird, bronchiales Athmen gehört werden. Letzteres wird häufiger an der vorderen Wand wahrgenommen, na-

mentlich nach oben und innen, wohin die comprimirte Lunge sich zurückzieht, ehe sie ganz gegen das Mediastinum und die Wirbelsäule gedrückt wird. Bei ganz grossen Ergüssen und bei completer Unwegsamkeit der Bronchien fehlt auch vorn jedes Athmungsgeräusch.

Metallisches Bronchialathmen, wie es Wintrich[1]) beschreibt, habe ich niemals gehört, und muss sein Vorkommen bei einfacher Pleuritis überhaupt bezweifeln, wenn ich die Bedingungen berücksichtige, unter denen metallisches Bronchialathmen zu Stande kommt.

Ueber der gesunden Lunge hört man in diesen Fällen abnorm lautes und scharfes Vesiculärathmen, das von einzelnen Autoren deshalb schlechthin als „pueriles" bezeichnet wird. Dasselbe ist zuweilen fortgeleitet auch bis auf mehrere Zoll jenseits der Wirbelsäule auf der kranken Seite wahrzunehmen, namentlich wenn hier sonst jedes Athmungsgeräusch fehlt.

Rasselgeräusche sowohl als Pfeifen und Schnurren können in diesem Stadium der Krankheit nicht blos an der kranken Lunge sondern auch an der gesunden beobachtet werden; sie sind als Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs anzusehen, der mit der Pleuritis als solcher nichts zu thun hat.

Reibungsgeräusche kommen aber in diesem Stadium der Krankheit fast nie vor, denn bei diesen grossen Exsudaten sind die rauhen Flächen der Pleurablätter von einander durch die Flüssigkeitsergüsse getrennt.

Ein häufiges auscultatorisches Phänomen ist die Bronchophonie und Aegophonie. Dasselbe erscheint in der Regel an den Stellen, wo bronchiales Athmen zu hören ist, und oft noch mehrere Centimeter über diese Punkte hinaufreichend. Wenn wir von der Vorstellung ausgehen, dass Bronchophonie und bronchiales Athmen dann zu hören sind, wenn die Leitung von der Trachea resp. von den Hauptbronchien zur Thoraxoberfläche eine abnorm gute geworden ist und dass die Aegophonie nur eine gleichgiltige Abart der Bronchophonie ist, so ist das Erscheinen der Bronchophonie unter den angegebenen Bedingungen ebenso selbstverständlich, wie der Umstand, dass sie in etwas weiterer Ausdehnung als bronchiales Athmen zu hören ist, denn die menschliche Stimme muss weiter fortgepflanzt werden, wie das aus der Trachea oder den Hauptbronchien stammende bronchiale Athmen, da sie ja am Orte ihrer Entstehung viel lauter ist wie letzteres. Natürlich wird die Broncho-

---

[1]) l. c. p. 356.

phonie ganz fehlen bei heiseren Menschen und Leuten, denen aus Schwäche oder wegen sehr hochgradiger Dyspnoe jeder Klang der Stimme fehlt. Aber vielfach hat man grade die Aegophonie für ein charakteristisches Symptom der pleuritischen Exsudate gehalten. Diese von Laennec[1]) aufgestellte Behauptung ist zwar bereits von Skoda auf das bestimmteste widerlegt, aber immer ist dieselbe wiederholt worden: Wintrich ist ihr nicht abgeneigt und in der neuesten Zeit tritt Peter wieder ganz für die Laennec'sche Ansicht ein. Hierin hat er bestimmt Unrecht. Ich habe in den letzten Jahren auf diesen Punkt genau geachtet und die Aegophonie viel seltener wie die Bronchophonie, aber beide unter denselben physikalischen Bedingungen beobachtet und kann nur die Meinung bestätigen, dass die Aegophonie eine gleichgiltige Abart der Bronchophonie und für pleuritische Exsudate kein charakteristisches Phänomen ist.

Schliesslich gewinnen wir durch die Auscultation noch ein schätzbares Mittel die eventuelle Verdrängung des Herzens zu bestimmen. In der Norm, d. h. wenn keine wichtigere Erkrankung der Lungen oder des Herzens vorhanden ist, hört man die Herztöne am lautesten links vom Sternum zwischen diesem und der Linea parasternalis. Wird nun das Herz nach rechts dislocirt, so werden die Herztöne auf dem Brustbein, und zuletzt rechts von demselben lauter wie auf der linken Seite. Bei den Verschiebungen des Herzens nach links aber werden die Herztöne am linken Sternalrande allmählich immer undeutlicher und verschwinden hier schliesslich fast ganz, während man sie in der Lin. mammillaris sin. und àusserhalb derselben immer deutlicher wahrnimmt.

Durch die Palpation werden wir zunächst für den Nachweis, dass die Nachbarorgane verdrängt sind, wichtige Anhaltspunkte gewinnen: wir werden den Spitzenstoss oder Klappenstoss des Herzens abnorm weit nach rechts oder links dislocirt finden, den unteren scharfen Leberrand und das vordere oder untere Milzende durch die Bauchdecken hindurch fühlen und wenn das Zwerchfell ganz aus dem knöchernen Thorax herausgedrängt ist, entweder linkerseits oder rechterseits dasselbe als eine pralle, nicht selten fluctuirende Geschwulst erkennen. Rechterseits entsteht dadurch ein ganz eigenthümlicher Eindruck, indem unterhalb der so zu fühlenden Geschwulst die ganze Leber ausserhalb der Bauchhöhle liegt.

Die palpatorischen Erscheinungen, welche durch Oedem, Flu-

---

[1]) Traité de l'auscultation médiate. II. 319.

ctuation und Pulsation der kranken Seite bedingt werden, sind schon oben erwähnt.

Ueberall da, wo das Lungengewebe von der Brustwand durch eine Flüssigkeitsschicht getrennt ist, wird der Pectoralfremitus, wenn er bei dem betreffenden Individuum überhaupt wahrgenommen werden kann, im Vergleich zur gesunden Seite abgeschwächt oder ganz verschwunden sein, dagegen nimmt man ihn deutlich und oft sogar mit normaler Intensität an den Stellen wahr, wo das comprimirte Lungengewebe an die Thoraxwand angedrückt, aber ebenso wie die Bronchien noch theilweise lufthaltig geblieben ist. Lässt man nun einen solchen Kranken eine Zeit lang laut zählen, so fühlt die aufgelegte Hand den Fremitus stetig schwächer werden und schliesslich ganz verschwinden. Traube[1]) hat dies Phänomen zuerst beschrieben und dadurch erklärt, dass bei der Exspiration die Spannung des Lungengewebes immer schwächer würde, bis schliesslich der Druck des Exsudats das Uebergewicht erreicht und die Lunge ganz comprimirt. Hiermit verschwindet natürlich der Fremitus auch gänzlich und erscheint erst wieder, wenn bei der Inspiration die Spannung des Lungengewebes wieder grösser geworden ist, wie der Druck des Exsudates.

4) Bei Resorption des Ergusses ohne nachfolgende Missgestaltung des Thorax.

Seit langer Zeit hat uns die Erfahrung gelehrt, dass die grössten pleuritischen Exsudate zur Resorption gelangen können, ohne dass nachher bei der genauesten physikalischen Untersuchung irgend welche abnorme Erscheinungen zu Tage getreten wären. Ja ich kenne jetzt auch mehrere Heilungen von eitrigen pleuritischen Exsudationen, wo die sogenannte Radicaloperation, d. h. die Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt und die entsprechende Nachbehandlung, auf die wir weiter unten zurückkommen, abgesehen von der Narbe in dem einen Intercostalraum eine völlige Heilung herbeigeführt hat. Wie dieselbe zu Stande kommt und wie die Pleura nach dieser Heilung beschaffen ist, wird man nur durch spätere Sectionen derartiger Kranker erfahren können. Bisher habe ich nicht Gelegenheit dazu gehabt, die Autopsie solcher Individuen, bei denen die Heilung auf die eine oder andere Weise unter meinen Augen gelungen war, zu

---

[1]) Dasselbe ist von ihm schon früher beiläufig erwähnt und im Sommer 1874 im Verein der Charitéärzte noch einmal besprochen worden.

machen, und es wird auch nur der Zufall selbst bei einem grossen Beobachtungsmaterial in Bezug hierauf Erfahrungen zu sammeln gestatten.

Fragen wir, welche Zeichen lassen uns zuerst auf eine Abnahme des Exsudats schliessen, so sind es in erster Linie perkussorische. Inspection und Mensuration leisten hier im Anfang nur sehr wenig. Wintrich behauptet mit Recht, dass selbst eine durch Mensurationsinstrumente oder das Auge erkennbare Abnahme des Umfangs der kranken Thoraxhälfte noch kein sicheres Zeichen für die Verminderung des Ergusses ist. Denn erstens kann die kranke Thoraxhälfte an Circumferenz zunehmen, während das Exsudat sogar etwas abnimmt, durch subcutanes Oedem der kranken Seite und durch wachsende Nachgiebigkeit der Intercostalmuskeln an der afficirten Seite, während gleichzeitig vom Abdomen her in Folge verschiedener Umstände durch das erschlaffte Diaphragma hindurch ein stärkerer Gegendruck nach oben auftreten kann. Zweitens beobachtet man zuweilen, dass, wenn man operativ eine grössere Menge des vorhandenen Exsudats entfernt hat, die Circumferenz der Brustwand unverändert bleibt, indem das Diaphragma höher steigt, die vorher comprimirt gewesene Lunge sich stärker ausdehnt, das Herz, wenigstens theilweise, seine ursprüngliche Lage wieder einnimmt und dergleichen mehr. Drittens aber kann sogar die Erweiterung der kranken Thoraxhälfte abnehmen, während das Exsudat unverändert bleibt, wenn z. B. das Diaphragma mehr nachgiebt, das Herz und das vordere Mediastinum noch mehr ausweichen oder die vom Exsudat umgebene und vielleicht vorher nur theilweise comprimirt gewesene Lunge sich jetzt stärker verkleinert.

Das Verhalten der Thoraxmuskulatur soll in diesen Verhältnissen eine besondere Rolle spielen: die Intercostalmuskeln sollen anfangs dem Exsudatdruck rasch nachgeben, jedoch wieder an Functionsenergie gewinnen und dann den Thorax verkleinern. Niemals habe ich eine Beobachtung gemacht, welche diese Behauptung nur annähernd bestätigen könnte.

Nur dann gestattet die Inspection einen sicheren Schluss auf Verminderung des Ergusses, wenn eine auffällige Abnahme der Thoraxerweiterung und der Hervortreibung des betreffenden Hypochondriums, ein sichtbares Zurückgehen des Herzens in seine normale Stellung und eine Annäherung der auseinandergetriebenen Zwischenrippenräume vielleicht sogar in Verbindung mit einer stärkeren inspiratorischen Excursion der kranken Brustseite zu constatiren ist. Ist der Kranke bereits fieberlos und durch Schmerz, Dyspnoe u. s. w.

nicht mehr behindert, dann wird das Spirometer gleichfalls das mit der grösseren Entfaltbarkeit der Lungen wachsende vitale Athmungsvermögen anzeigen.

Viel sicherere Schlüsse darauf, ob das pleuritische Exsudat abnimmt, gestattet die Perkussion im Vergleich zur Inspection. Schon die Rückwärtsbewegung einer Exsudatgrenze, wenn die übrigen Grenzen unverändert bleiben, so namentlich das Wiedererscheinen des halbmondförmigen Raumes ermöglicht den Rückschluss auf Abnahme des Ergusses, der aber sicher ist, wenn alle perkutorischen Grenzlinien oben, am Mediastinum, am Diaphragma, an der Leber, der Milz und dem Herzen eine Verkleinerung ihres Umfanges resp. ein Wiedereinrücken der genannten Organe in ihre normale Lage anzeigen. Wenn das in der Rückbildung begriffene Exsudat vorher die ganze Pleurahöhle bis oben hinauf erfüllt hatte, dann erscheint zuerst oben am Sternalrande ein schmaler Strich sehr hohen tympanitischen Schalls oft mit, oft ohne Geräusch des gesprungenen Topfes. Die Gründe für die Entstehung dieser perkutorischen Phänomene habe ich bereits früher auseinandergesetzt. Macht die Resorption weitere Fortschritte, dann geht an der kranken Thoraxwand der gedämpfte Schall gewöhnlich durch den gedämpft-tympanitischen hindurch in den normalen nicht tympanitischen über, und dauert es in der Regel sehr lange Zeit, bis alle Schalldifferenzen verschwunden und der untere Lungenrand wieder frei beweglich geworden ist.

Der mannigfache Wechsel in den auscultatorischen Erscheinungen, welchen wir je nach der Grösse der Exsudate und je nach den begleitenden Nebenumständen auf der Höhe der Ausschwitzung beobachten können, wird auch bei der Rückbildung eines pleuritischen Ergusses in Betracht kommen. Wo vorher gar kein Athmungsgeräusch vorhanden war, erscheint in der Regel zuerst ein ganz schwaches, absolut nicht definirbares und daher unbestimmtes Geräusch, dann hört man ein lauteres bronchiales Athmen, später ein unbestimmtes und zuletzt ein allmählich immer lauter werdendes Vesiculärathmen. Selbstverständlich wird man nicht an jeder einzelnen Stelle des Thorax den Uebergang von dem einen der erwähnten Athmungsgeräusche in das andere wahrnehmen können, sondern die Phänomene werden sowohl im gegebenen Falle überhaupt als auch an den verschiedenen Stellen des Brustkorbes und in den verschiedenen Stadien der eingeleiteten Resorption sehr wechselnde sein, die aber unter Berücksichtigung der oben gegebenen Erklärungen über das Zustandekommen der auscultatorischen Erscheinungen sehr leicht diagnostische Verwerthung finden können.

Erst nach sehr langer Zeit hört man auf der krank gewesenen Seite das vesiculäre Athmen eben so laut wie auf der gesunden.

Charakteristisch für in der Resorption begriffene pleuritische Exsudate und hierbei nur äusserst selten fehlend sind die Reibungsgeräusche, welche in diesem Stadium der Krankheit so laut und weit verbreitet zu hören sind, wie in keinem anderen. Oft vernimmt man sie hinten, vorn und in der Seitenwand, fühlt sie gleichzeitig und erfährt von dem Kranken, dass er sie ebenfalls deutlich empfindet. Diese Reibungsgeräusche entstehen überall da, wo, nachdem der flüssige Inhalt des Exsudats aufgesogen oder nach aussen entleert ist, die rauhen Pleurablätter gegen einander reiben und bleiben oft Wochen lang bestehen, bis diese Rauhigkeiten sich entweder gegen einander abgeglättet haben, oder, wie es noch viel häufiger geschieht, allmählich auch eine regressive Metamorphose eingehen und langsam zur Resorption gelangen.

Ein zweites auscultatorisches Nebengeräusch, welches gar nicht selten in den vorderen oberen Partien der Lungen bei in der Resorption bereits erheblich vorgeschrittenen Ergüssen beobachtet wird, besteht in reichlichem klingendem und knarrendem mittelgrossblasigem Rasseln ohne Spur von Husten oder Auswurf. Früher glaubte man aus dem Auftreten des Rasselns auf die Entwicklung einer Infiltration des Lungengewebes schliessen zu müssen, aber die Erfahrung lehrte, dass in solchen Fällen oft das Rasseln nach einiger Zeit wieder verschwand, die Patienten sich immer mehr erholten und schliesslich ganz genasen; ja bei einzelnen Autopsien, die man später bei solchen Kranken zu machen Gelegenheit hatte, welche an intercurrenten Krankheiten gestorben waren, stellte es sich heraus, dass auch nicht die Residuen einer früher vorhanden gewesenen Gewebsinfiltration zu finden waren. Auf diese Erfahrungen hat sich Traube gestützt, als er[1]) die bisherigen Anschauungen über das Zustandekommen der Rasselgeräusche, wonach zu ihrer Erzeugung bei In- und Exspiration die Luft durch die in den Bronchien vorhandenen Schleimmassen hindurchdringen sollte, für unhaltbar erklärte. In den eben erwähnten Fällen, wo überhaupt kein Schleim in den Bronchien vorhanden ist, kommt das Rasseln nach seiner Ansicht dadurch zu Stande, dass der Druck des immer noch, wenngleich in geringerer Menge, vorhandenen Exsudats das Lungengewebe und damit das Lumen einer Reihe von Bronchien comprimirt; bei tiefen Inspirationen wird dieser Druck überwunden,

---

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1871. No. 26.

das Lungengewebe ausgedehnt, die Bronchialwände werden von einander abgehoben und so eine Reihe von luftleeren Räumchen erzeugt, in welche die Luft von der Nachbarschaft unter Erzeugung eines Knalles eindringt, der in seiner Summe die wahrzunehmenden Rasselgeräusche repräsentirt.

Meiner Ansicht nach unterliegt es keinem Zweifel die Traube-sche Hypothese für das Zustandekommen der Rasselgeräusche als die richtige anzuerkennen, da sie nicht bloss alle pathologischen Vorkommnisse erklärt, sondern auch in der schon bisher üblichen Deutung für die Entstehung der feinblasigen Rasselgeräusche, des sogenannten Knisterrasselns (der crépitation Laennec's), ihre Analogie findet. Wir wissen, dass, wenn wir eine aus dem Thorax herausgeschnittene Lunge mit dem Stethoskop eindrücken, unser Ohr auf dem letzteren festhalten und die Lunge zu ihrem früheren Volumen wieder zurückkehren lassen, feinblasiges Rasseln ebenso zu hören ist wie zuweilen bei den ersten tiefen Inspirationen von normalen Lungen. Wir erklären das Phänomen in der Weise, dass hier die Wände von luftleeren Alveolen aufeinander geklebt und von einander abgehoben werden; hierbei soll das Knisterrasseln entstehen. Dasselbe Geräusch nimmt man ziemlich regelmässig bei den ersten tiefen Inspirationen wahr, wenn ein pleuritisches Exsudat ziemlich vollständig zur Resorption gelangt und nur noch eine leichte Beweglichkeitsbeschränkung der Lunge auf der kranken Seite als letzte Functionsstörung zurückgeblieben ist. Auch hier ist das Knisterrasseln einfach dadurch zu erklären, dass einzelne Alveolen erst bei den tiefen Inspirationen mit Luft gefüllt werden und dass das Auseinanderweichen der Alveolarwände das feinblasige Rasseln ganz analog der Entstehung des oben beschriebenen mittelgrossblasigen erzeugt. Dieses feinblasige Rasseln, welches immer nur erscheint, wenn das Pleuraexsudat fast vollständig resorbirt ist, darf nicht mit dem Knisterrasseln verwechselt werden, welches zuweilen nach Entleerung grösserer Exsudatmengen durch Punktion auf der ganzen Brustseite erscheint und nicht bloss an die ersten tiefen Inspirationen gebunden ist. Hier handelt es sich um die Entwicklung eines Oedema pulmonum.

Andere auscultatorische Nebengeräusche haben mit der Pleuritis nichts zu thun, sondern sind nur Producte etwa gleichzeitig vorhandener Bronchialkatarrhe oder Gewebsinfiltrationen.

Die Rückbildung pleuritischer Exsudate kann durch die Auscultation schliesslich noch in der Weise festgestellt werden, dass die Stelle, an welcher die Herztöne am lautesten wahrgenommen

werden, immer mehr sei es von rechts oder von links nach dem normalen Platze hinrückt und schliesslich keine Abweichung von der Norm mehr zu bemerken ist.

Die Palpationszeichen werden im graden Verhältniss zur Abnahme des Ergusses auch immer mehr solche, wie sie bei mässig grossen und geringen Exsudaten geschildert sind. Starke Reibungsgeräusche werden dabei nicht selten gefühlt. Ferner gibt die Palpation darüber Anhaltspunkte, wie Herz, Leber, Milz u. s. w. allmählich ihre normale Lage wieder einnehmen.

5) Bei Abnahme des Ergusses mit nachfolgender, mehr weniger circumscripter Einziehung und Missgestaltung des Thorax.

Die Einziehung und Deformation des Thorax im Verlaufe einer chronischen Pleuritis ist gar nicht selten und springt leicht in die Augen. Auch sie hat Hippokrates gekannt und beschrieben. Laennec hat dies „rétrécissement thoracique“ ausführlicher geschildert. Generelle pleuritische Retractionen der kranken Thoraxhälfte sind seltener als partielle, circumscripte Depressionen. Walshe gibt das Verhältniss der ersteren zu der letzteren sogar numerisch wie 1 : 12 oder 1 : 15 an.

Diese Verkleinerung der kranken Brusthälfte entwickelt sich immer nur sehr langsam und braucht bis zu ihrer Vollendung mindestens 4—8 Monate, oft 1—2 Jahre und mehr. Ist sie allgemeiner, so wird nach und nach die kranke Thoraxhälfte so sehr eingezogen, dass ihr Umfang meist 3—5 Ctm. weniger beträgt, als der der gesunden Seite. Die höchste Differenz, welche Wintrich maass, war 8 Ctm. Die Rippen nähern sich manchmal bis zur gegenseitigen Berührung, ihre äussere Fläche ist dabei etwas aus der verticalen Richtung nach abwärts gedreht und ihr Winkel zum Rückgrat ein spitzer, weshalb der Verticaldurchmesser vorn, weniger seitlich, von der Clavicula bis zur Brustwarze und zum unteren Rippenrande ein grösserer ist. Die Schultern und die Brustwarze sind ebenfalls herabgezogen. Der untere Rippenrand der kranken Thoraxhälfte findet sich dagegen dem Becken mehr weniger genähert[1]).

Das Schulterblatt selbst steht weiter nach aussen und flügelförmig von der hinteren Brustwand ab. Die Seitwärtskrümmung

---

[1]) Wintrich, l. c. p. 265.

der Wirbelsäule fehlt zuweilen und ist, wenn sie vorhanden, sehr verschieden stark. In den meisten Fällen ragt die Wirbelsäule mit ihrer Convexität bald als kleineres, bald als grösseres Bogensegment nach der gesunden Seite hin. Nicht so gar selten ist jedoch in der Höhe der grössten Verengerung die Convexität nach der kranken Seite gerichtet. Die sogenannten Compensationskrümmungen (eine, zwei und mehrere) können in einzelnen Fällen auch bei sehr langem Bestande des rétrécissement thoracique fehlen, sind jedoch meistens vorhanden, aber fast nie in solcher Regelmässigkeit, dass Krümmung und Gegenkrümmungen in ihrem Bogen gleich weit vom Lothe abweichen.

Die kleinen umschriebenen Einziehungen und sonstigen Difformitäten des Thorax, wie sie bei secundärer Pleuritis im Verlauf von Lungenschwindsucht, Lungenbrand u. s. w. vorkommen, sind so mannichfaltiger Art und schliessen sich so eng an die primäre Erkrankung an, dass sie hier nicht detaillirter geschildert werden können.

Fragt man nun, durch welche anatomischen Veränderungen das in Rede stehende rétrécissement thoracique mit oder ohne Skoliose zu Stande kommt, so sind zweifellos die durch die Entzündung gesetzten Pseudomembranen als die wesentlichste Ursache anzusehen; dieselben organisiren sich und wirken durch die in ihnen zu Stande kommende Contraction schliesslich wie reines Narbengewebe. Dass hier und da, namentlich bei der Entwicklung der Skoliose, die spontane Lage der Kranken, in anderen Fällen der Einfluss des Luftdruckes u. s. w. einen nebensächlichen Einfluss haben, soll hiermit keineswegs bestritten werden.

Inspection und Mensuration lassen die Verengerung des Thorax namentlich, wenn der Kranke aufrecht steht oder sitzt, sehr leicht erkennen. Nach dem soeben Gesagten braucht eine Schilderung der hier obwaltenden Verhältnisse nicht noch einmal wiederholt zu werden. Soweit die Lage des Herzens durch die Inspection zu bestimmen ist, findet man dasselbe entweder an der Stelle, wohin es früher durch das Exsudat verdrängt worden war und zwar durch Verwachsungen daselbst fixirt, oder seine Lage ist ungefähr die normale, oder es tritt bei Verkleinerung des Raumes durch Abnahme des Exsudats in den leer gewordenen Raum zu dessen Ausfüllung ein. Die eingezógene Stelle bleibt bei tiefen Inspirationen mehr weniger bis zum Grade der Unbeweglichkeit zurück, während die intact gebliebene Partie der kranken Brusthälfte, aber namentlich die gesunde Seite kräftige Respirationsbewegungen macht.

Der Perkussionsschall ist je nach der In- und Extensität, welche die Verkleinerung der kranken Brusthälfte erreicht hat, sehr verschieden. Gewöhnlich zeigt er dieselben Erscheinungen wie bei mittelgrossen Exsudaten, nur bleiben die Schallräume Wochen, Monate, ja zuweilen Jahre lang stabil. Das Hinaufgedrängtsein der Leber und die Dislocation des Herzens kann durch die Perkussion gleichfalls controllirt werden. Die sichersten Schlüsse gestattet sie aber auf Verkleinerung der linken Thoraxhälfte, wenn der halbmondförmige Raum sehr wesentlich vergrössert und der vordere untere linke Lungenrand unbeweglich ist.

Die auscultatorischen Erscheinungen entsprechen den bei mässig grossen Exsudaten gefundenen. Unten fehlt das Athmungsgeräusch hinten, seitlich und vorne gewöhnlich ganz, nach oben zu ist es unbestimmt oder verschieden hoch bronchial. Diese Zeichen bleiben Wochen und Monate lang unverändert, ehe an einzelnen Stellen in den oberen Lungenabschnitten das normale Athmungsgeräusch wiederkehrt. Die Stimme zeigt hier und da schwächere oder stärkere Bronchophonie, zuweilen auch Aegophonie. Nicht selten erscheinen Rasselgeräusche entweder ohne jede weitere diagnostische Bedeutung oder als eines der Zeichen der bereits vorhandenen Infiltration des Lungengewebes. Reibungsgeräusche fehlen meist; wo sie aber vorhanden sind, hört man sie sehr lange Zeit hindurch.

Zur Erkennung der oben erwähnten Herzdislocationen wird die Auscultation immer eine gewichtige Unterstützung gewähren.

Pleuritische Schwarten allein ohne dazwischen befindliche Flüssigkeit hemmen oder vernichten den Vocalfremitus nicht. Die Formveränderungen des Thorax und der Wirbelsäule werden natürlich durch die Palpation wie durch die Inspection genauer unterschieden werden können. Ebenso wird ein sich stellendes Empyema necessitatis, wie es in diesem Stadium der Krankheit nicht selten passirt, durch Oedem der kranken Brusthälfte und durch die Fluctuation, ein etwaiges starkes Reibungsgeräusch auch durch Palpation leicht zu erkennen sein.

Hiermit hätten wir die verschiedensten physikalischen Zeichen und ihren diagnostischen Werth in einer möglichst umfassenden Weise für die verschiedenen Krankheitsstadien besprochen. Aber auch den zuweilen auftretenden Complicationen und Nachkrankheiten dürfen wir unsere Aufmerksamkeit nicht versagen.

## Complicationen und Nachkrankheiten.

Die Brustfellentzündung kann sich mit fast allen acuten und chronischen Krankheiten compliciren, allerdings mit einzelnen häufiger, mit anderen seltener.

Hier kommen zunächst diejenigen Fälle in Betracht, bei denen die Pleuritis selbstständig auftritt, in ihrem Gefolge aber eine oder mehrere Localkrankheiten entstehen. Vor allen Dingen ist die Pericarditis als eine der häufigsten Complicationen zu nennen, welche dadurch zur Entwicklung gelangt, dass der entzündliche Process sowohl bei einfachen fibrino-serösen als auch bei eitrigen und hämorrhagischen Entzündungen von der Pleura auf das Pericardium übergreift und hier Exsudate von analoger Beschaffenheit erzeugt. Letztere erreichen zuweilen einen viel grösseren Umfang, wie die pleuritischen, manchmal verhält es sich aber auch umgekehrt.

Nur selten entwickelt sich neben der Pleuritis und dann meist Hand in Hand gehend mit einer Pericarditis Endocarditis. Ich habe diese Complication der primären Pleuritis bisher nur bei Kindern gesehen.

Die Pleura der anfangs gesunden Seite wird gewöhnlich nur dann mit erkranken, wenn das primär afficirte Brustfell von Tuberkulose befallen wird. Man kann daher den ziemlich sicheren auf Erfahrung begründeten diagnostischen Satz aufstellen, dass eine gleichzeitig vorhandene doppelseitige Pleuritis gewöhnlich tuberkulöser Natur ist. Da aber eine tuberkulöse Pleuritis selten primär entsteht, so wird auch bei der primären Pleuritis die Erkrankung der anfangs gesunden Pleura zu den Seltenheiten gehören.

Affectionen des Lungengewebes auf der kranken Seite, namentlich peribronchitische und bronchopneumonische Processe, letztere dabei besonders käsiger Natur, sind weniger als Complicationen wie als Nachkrankheiten anzusehen und müssen dort erörtert werden. Denn nur in den seltensten Fällen wird es gelingen, Parenchymerkrankungen als Complicationen der primären Pleuritis im wahren Sinne des Wortes nachzuweisen. Man wird sich von diesen Erkrankungen der Lunge auf der kranken Seite in der Regel erst überzeugen, wenn die Pleuritis zum Theil rückgängig geworden ist.

Viel häufiger kann man solche Veränderungen im Lungengewebe der gesunden Seite schon auf der Höhe der Pleuritis entstehen sehen und durch die physikalische Untersuchung in ihrer Entwicklung verfolgen. Einfache croupöse Pneumonien auf der kranken Seite compliciren die primäre Pleuritis nachweislich eigentlich nie, auf der

gesunden selten, aber nicht so selten, wie man zu glauben geneigt ist. Man muss nämlich eine andere, die Pleuritis häufig begleitende Krankheit der gesunden Lunge, das sogenannte Lungenödem, nach Traube's Vorgang in vielen Fällen als eine Art Pneumonie auffassen, bei der nur die in die Alveolen und bis in die Bronchien hinein in grosser Menge und in grosser Ausdehnung erfolgende Exsudation einen vorwiegend serösen Charakter hat. Wir bezeichnen nach Traube den Process, welcher sehr leicht in ganz kurzer Zeit durch Ueberschwemmung des Bronchialgebiets mit Flüssigkeit zum Tode führen kann, während die Exspirationskräfte mangeln, um durch Hustenstösse die Luftwege frei zu machen, am besten als Pneumonia serosa. Es befällt die Kranken manchmal nach einer nachweisbaren Erkältungsursache, oft ohne diese, ziemlich plötzlich ohne vorausgegangenen Frost ein Gefühl lebhafter Beklemmung, das sich rasch bis zur Unerträglichkeit steigert, mit Orthopnoe stellen sich heftige Hustenstösse ein, welche sehr grosse Mengen einer blassrosafarbenen, zuweilen fast wasserhellen, dünnen, stark eiweisshaltigen Flüssigkeit nach Aussen befördern. Häufig macht sich sehr bald leichtes Trachealrasseln bemerkbar, das bei ungenügender Expectoration sich rasch bis zum Eintritt des Todes steigert. Die Pulsfrequenz der Patienten ist dabei sehr erhöht, die Extremitäten sind kühl, die Temperatur zuweilen etwas (bis auf 38°) erhöht. Untersucht man die Lungen, so findet man auf der an Pleuritis kranken Seite keine wesentlichen Veränderungen, auf der gesunden keine Dämpfung, aber überall hört man hier feinblasiges Rasseln, welches das Athmungsgeräusch verdeckt. Macht man in solchen Fällen Sectionen, so sieht man an der Lunge der kranken Seite die Zeichen der stattgehabten mehr oder weniger grossen Compression durch das Exsudat, die andere Lunge ist sehr gross und schwer, auf der Schnittfläche sehr stark ödematös, hier aber erkennt man meist in den Unterlappen eine oder mehrere kleine Stellen, an denen sich das Lungengewebe im deutlichen Zustande des Engouement, nicht selten schon in dem der beginnenden rothen Hepatisation befindet.

Nach meinen in den letzten Jahren auf Grund der Traube'schen Anschauung gemachten Erfahrungen glaube ich das Lungenödem, welches die gesunde Lunge bei Pleuritis befällt, fast stets als eine Pneumonia serosa ansehen zu müssen.

Anders dagegen kann das acute Oedem gedeutet werden, welches zuweilen die Lunge der kranken Seite nach Entleerung des Exsudats durch Punktion ergreift. Immer kann man hier nachweisen, dass ent-

weder sehr grosse Quantitäten Flüssigkeit auf einmal entleert sind oder dass die Entleerung sehr rasch stattgefunden hat. In beiden Fällen wird die plötzliche Druckzunahme in den Blutgefässen, deren Wände lange Zeit hindurch mehr oder weniger comprimirt waren und in ihrer Ernährung vielleicht wesentlich beeinträchtigt sind, möglicherweise einen starken Austritt von Blutserum in das Lungengewebe und damit das Lungenödem bedingen können. Allerdings habe ich in der letzten Zeit 2 Mal nach Punktionen pleuritischer Exsudate, bei denen nur 1600 resp. 1500 Ccm. einer hämorrhagischen Flüssigkeit entleert wurden, Lungenödem auftreten sehen, wobei, wie schon die Auscultation lehrte, wesentlich die comprimirt gewesene Lunge betheiligt war und wo die Autopsie in derselben neben dem Oedem einzelne Stellen nachwies, in denen Engouement im Uebergang zur rothen Hepatisation des Lungengewebes vorhanden war.

Jedenfalls kann also auch auf der kranken Seite Lungenödem in derselben Weise wie auf der gesunden durch Pneumonia serosa zu Stande kommen. Das Lungenödem ist natürlich identisch mit der von den Franzosen in neuester Zeit beschriebenen Expectoration albumineuse, welche einzelne Aerzte dadurch bedingt glaubten, dass bei der Punktion die Lunge verletzt sei, und welche in den Verhandlungen der Pariser Académie de médecine vielfach discutirt worden ist. Eine neuerdings über diesen Gegenstand erschienene Arbeit von Terrillon[1]), welche die wichtigsten Beobachtungen französischer Autoren zusammenstellt, zeigt, dass man auch in Frankreich von der Meinung zurückgekommen ist, dass hierbei eine Verletzung der Lunge stattgehabt habe; freilich scheint man im Allgemeinen vielleicht mit Ausnahme von Moutard-Martin und einigen Anderen den Vorgang noch nicht richtig zu deuten.

Als eine weitere Complication der primären Pleuritis sind Bronchialkatarrhe zu nennen, welche sowohl die gesunde wie die kranke Seite befallen und namentlich bei grossen Pleuraergüssen, wo bereits starke Athemnoth besteht, durch Steigerung derselben gefahrdrohend für den Kranken werden können.

Weiterhin muss noch erwähnt werden, dass namentlich eitrige Pleuritiden sich mit Entzündungen des Mediastinums und des Peritoneums verbinden können. Letztere entstehen dadurch, dass der Eiter sich durch die Saftcanälchen des Diaphragmas einen Weg in die Bauchhöhle bahnt, und führen meist ganz jäh zum Tode.

---

1) De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse. Paris 1873.

Weniger gefährlich ist es, wenn im Verlauf besonders der eitrigen Pleuritis Caries der Rippen oder Wirbel entsteht.

Wir haben bisher nur die Complicationen der Brustfellentzündung besprochen, wenn letztere als ein primäres Leiden aufgetreten ist. Dies war um so mehr geboten, als von den hier erwähnten Complicationen in früheren Kapiteln noch nicht die Rede war, während die anderen Bedingungen, unter denen Pleuraentzündungen entstehen, schon in der Aetiologie Erwähnung gefunden haben. So sehen wir die Pleuritis häufig unter dem Einfluss irgend eines allgemeinen Krankheitsprocesses gleichzeitig mit anderen Localprocessen erscheinen, die allerdings auch namentlich in den anderen serösen Häuten ihren Sitz haben. Dies gilt besonders von den acuten Exanthemen, wie Scharlach, Masern, Blattern und von dem acuten Gelenkrheumatismus. Wir sind schon oben auf die hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse näher eingegangen und haben auch erwähnt, wie fälschlich Entzündungen der Pleura, welche bei Puerperalprocessen und bei der sogenannten Pyämie entstehen, in diese Kategorie der Erkrankungen gezählt werden. Bei letzteren muss man immer Anstand nehmen zu sagen, die Pleuritis sei complicirt durch Scharlach, Gelenkrheumatismus u. s. w., denn ebenso berechtigt ist es, die Pleuritis als Complication der Allgemeinerkrankung anzusehen.

In einer dritten Reihe von Fällen tritt die Pleuritis secundär zu anderen Krankheiten, namentlich zu Affectionen des Lungengewebes. Wir haben diese Vorkommnisse bereits oben ausführlicher besprochen und auseinandergesetzt, wie die Brustfellentzündungen und nicht selten die schwersten Fälle oft als Complicationen einer wenig verbreiteten Pneumonie, als Pneumopleuritis auftreten. Es bedarf natürlich hier keiner Wiederholung des bereits Gesagten.

Viertens beobachten wir Brustfellentzündungen, welche sich neben anderen bereits vorhandenen Localkrankheiten, ohne mit diesen in Verbindung zu stehen, als ein rein intercurrirendes Leiden entwickeln und daher vollkommen als primäre Erkrankungen angesehen werden müssen, bei denen höchstens die bereits durch die andere Krankheit bedingte Schwächung der Körperkräfte u. dergl. von Einfluss auf den Krankheitsverlauf sein kann.

Was die Nachkrankheiten der Pleuritis anbelangt, so sind in erster Linie zu erwähnen vollkommene Verwachsungen beider Pleurablätter mit einander, welche nicht selten nicht nach schweren Entzündungen des Brustfells und grossen Exsudaten, sondern ganz unmerklich unter geringen Krankheitserscheinungen statthaben. In Folge der durch die Verwachsungen bedingten man-

gelhaften Ausdehnung der Lunge kommt es leicht zu inveterirten chronischen Katarrhen der Bronchialschleimhaut, die stärker und stärker werden und allmählich zu Stauungen in der Circulation Veranlassung geben, welche schliesslich den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Die Diagnose solcher Fälle, die in der Regel durch die Anamnese sich in Nichts aufklären, ist sehr schwierig und gründet sich wesentlich auf die geringe Beweglichkeit des knöchernen Thorax und die aus der perkutorischen Untersuchung resultirende völlige Unbeweglichkeit der unteren Lungengränzen beim Fehlen aller sonstigen Ursachen für die allgemeinen Stauungen im Bereich des venösen Kreislaufs.

Die häufigste Nachkrankheit der Brustfellentzündung, welche ihr in anderen Fällen schon vorausgeht oder sie complicirt, ist die käsige Pneumonie in allen ihren Formen der Verbreitung und des Verlaufs. Dann beobachtet man nicht selten, wenn die Entzündung der Pleura zu Schwartenbildung führt, Schrumpfung der betreffenden Lunge mit oder ohne Bronchiektasenbildung, zuweilen kommt es dabei zur Volumsvergrösserung der gesunden Lunge, dem gewöhnlich, aber streng genommen fälschlich so genannten Lungenemphysem.

An einem anderen Orte werden diese Erkrankungen, welche zwar Folgen der Pleuritis sind, aber wesentlich das Lungengewebe selbst und dessen Functionen betreffen, von einem anderen Autor genauer besprochen werden. Dasselbe geschieht mit der amyloiden Degeneration der Nieren, der Milz, der Leber und der verschiedenen anderen Organe, welche im Verlauf von eitrigen Exsudaten, die sich nach Aussen entleeren und bei denen der Körper des Kranken einer allgemeinen Kachexie verfällt, entsteht und ziemlich sicher zum Tode führt.

## Diagnose.

Die Diagnose eines pleuritischen Exsudats ist für die grosse Mehrzahl der Krankheitsfälle auf Grund der oben angegebenen Symptome eine ganz leichte, ja auch die Unterscheidung der einzelnen Formen unter sich und ihrer Complicationen mit anderen Local- oder Allgemeinkrankheiten gelingt mit Hilfe der geschilderten Krankheitszeichen ziemlich leicht. Freilich kann die Qualität des pleuritischen Exsudats mit völliger Sicherheit nur erkannt werden, wenn sie durch künstliche Entleerung (Punktion oder dergl.) oder durch spontane Oeffnungen zu Tage kommt.

Ist ein Empyema necessitatis vorhanden oder hat man die sicheren Zeichen eines Durchbruchs in die Lungen oder Bronchien vor sich, so weiss man gewiss, dass das Exsudat eitrig oder jauchig sei.

Kommt im Verlaufe einer acuten Pleuritis mit rascher und grosser Exsudation eine sehr auffallende Anämie plötzlich zu Stande, oder geschieht dies letztere bei einer chronischen Brustfellentzündung, welche mit solchen allgemeinen und localen Symptomen gepaart ist, dass man auf eine käsige Pneumonie oder auf eine Phthisis pulmonum schliessen muss, während gleichzeitig das Exsudat rasch steigt, so grenzt die Annahme, dass der Erguss ein tuberkulös-hämorrhagischer sei, fast an Gewissheit.

Eine Brustfellentzündung kann um so leichter mit einer anderen Krankheit verwechselt werden, je weniger bestimmt ihre Symptome hervortreten oder je mehr diese der Symptomatologie anderer Affectionen entsprechen. Je genauer die Untersuchung vorgenommen, je sorgfältiger der Krankheitsverlauf beobachtet und je eingehender die Anamnese berücksichtigt wird, um so seltener werden diagnostische Irrthümer vorkommen. Ich glaube, dass es an dieser Stelle zu weit führen dürfte, wenn ich die Symptomatologie aller Krankheiten aufführen wollte, mit welchen die Brustfellentzündungen möglicher Weise verwechselt werden können: eine Neuralgia intercostalis, eine Periostitis an einer oder der anderen Rippe, käsige Entzündungen des Lungengewebes und ihre Ausgänge, Lungenatelektase sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, Pneumothorax und Pyopneumothorax, Abscesse der Thoraxwand, Aneurysmen der grossen Brustgefässe, Lebergeschwülste, namentlich Abscesse und Echinococcussäcke werden von einem aufmerksamen Arzte nicht leicht als Pleuritis gedeutet werden. Die Kenntniss der Thatsache, dass bei grossen pericardialen Exsudaten in Folge des Drucks, den hierbei die unteren Theile der linken Lunge erfahren, der Perkussionsschall an den unteren Abschnitten der hinteren linken Thoraxwand gedämpft und das Athmungsgeräusch schwächer vesiculär wie auf der rechten Seite erscheint, ohne dass eine entzündliche Exsudation im linken Pleurasack vorhanden zu sein braucht, wird bei Behandlung solcher Fälle von Pericarditis vor diagnostischen Irrthümern schützen. Schwieriger wird es schon zu sagen, ob die nachgewiesene Flüssigkeitsansammlung im Pleurasack entzündlicher Natur ist oder als einfacher Hydrothorax angesehen werden muss. Natürlich kann hiervon nur die Rede sein, wenn allgemeiner Hydrops besteht,

also namentlich nach Scarlatina, bei Herz- und Nierenkrankheiten. Wir wissen, dass hier die Ansammlung von hydropischer Flüssigkeit in dem einen oder anderen Pleurasack direct als Entzündungsreiz wirken und einen pleuritischen Erguss hervorrufen kann. Es fragt sich also in solchen Fällen, ob ein Exsudat oder Transsudat vorhanden ist. Hier ist bei der Diagnose immer festzuhalten, dass die Transsudate gewöhnlich doppelseitig sind, ganz schleichend sich entwickeln und erst dann Athemnoth erzeugen, wenn der grössere Theil des Lungengewebes comprimirt wird; dabei besteht kein Fieber. Letzteres fehlt bei der Pleuritis nie; sie markirt ihr Auftreten ausserdem durch Husten, Seitenstiche und Dyspnoe.

Der Haematothorax zeichnet sich durch sein plötzliches Entstehen und durch seine Ursachen (Wunden, Aneurysmen u. s. w.) und die eventuell erst später (nach 6—10—14 Tagen) hinzutretenden Symptome der Brustfellentzündung vor dieser aus.

Die Verwechslung der Pleuritis mit ausgebreiteten intrathoracischen Geschwülsten, namentlich Krebserkrankungen mit oder ohne Affection des Mediastinums oder der Bronchialdrüsen ist den tüchtigsten Aerzten, wie Boerhave, Corvisart und selbst Laennec, begegnet. Erst Graves[1]) hat eine genauere Diagnose angebahnt, welche besonders von Walshe und Stokes[2]) klarer gelegt worden ist. Aber selbst heutzutage, wo die Anwendung von Auscultation und Perkussion in solchen Fällen kaum je von einem Arzte versäumt werden wird, schützt man sich schwer vor Irrthümern. Die Ausweitung des Thorax, die Verdrängung der Nachbarorgane, absolut gedämpfter Perkussionsschall, das Fehlen aller Respirationsgeräusche, der Bronchophonie u. s. w. lassen leicht fälschlich die Diagnose auf ein grosses pleuritisches Exsudat stellen. In der Regel wird zwar über einer krebsig entarteten Lunge der Pectoralfremitus an einzelnen Stellen noch fortbestehen, die Dämpfungsfigur und die Verdrängung der Nachbarorgane wird keine so regelmässige sein, wie bei pleuritischen Exsudaten. Ist aber die ganze Brusthälfte von der Neubildung erfüllt, so wird die Diagnose zuweilen nur dann möglich sein, wenn man die Geschichte des Krankheitsfalles, die Aufeinanderfolge der physikalischen Zeichen und die Zeit des Verlaufes genauer kennt und die Allgemeinerscheinungen sowie etwaige Krebsablagerungen an an-

[1]) Klinische Beobachtungen, deutsch von Bressler. S. 424—430.
[2]) Dublin. med. Journ. Bd. XIII.

deren der directen Beobachtung zugänglichen Körperstellen mit ins Auge fasst.

Es wird aber nicht blos vorkommen, dass man eine intrathoracische Geschwulst für ein grosses pleuritisches Exsudat hält, sondern die Verwechslung kann auch eine umgekehrte sein, wenn der Kranke ohne anamnestische Daten, ohne Fieber und im äussersten Maasse heruntergekommen in die Behandlung tritt und die Verdrängung der Nachbarorgane wegen abnormer Adhäsionen derselben eine geringe und unregelmässige ist.

Vor ungefähr einem Jahre kam auf meine Abtheilung in der Charité ein 75jähriger äusserst decrepider Mann, der seiner Angabe nach das Krankenhaus nur aufgesucht hatte, um von hier aus in ein Siechenhaus zu gelangen. Es fiel bei ihm eine grosse Kurzathmigkeit auf. An der rechten Thoraxhälfte war vorn von oben bis unten Schenkelschall, das Athmungsgeräusch und der Fremitus fehlten ganz, Herz und Leber waren fast gar nicht verdrängt. In der rechten Supraclaviculargegend waren mehrere Lymphdrüsen erheblich geschwollen und hart anzufühlen. Patient wollte sich nie krank gefühlt und nie Schmerzen auf der Brust gehabt haben, sondern klagte nur über Mattigkeit. Hier lag die Diagnose einer malignen Neubildung in der rechten Brusthälfte nahe. Ich machte zur Sicherstellung der Diagnose eine Probepunktion und fand ein grosses hämorrhagisches Pleuraexsudat.

Am schwierigsten ist zuweilen eine croupöse Pneumonie von einem grossen Pleuraexsudat zu unterscheiden. Jeder erfahrene Arzt wird diesen Satz bestätigen können, denn er wird Fälle gesehen haben, wo die drohendste Lebensgefahr ein sofortiges operatives Handeln erfordert hätte, wenn die Diagnose auf einen grossen Erguss in den Pleurasack sicher zu stellen gewesen wäre. In der Literatur sind Fälle verzeichnet, wo ein solcher diagnostischer Irrthum zur Punktion einer pneumonisch infiltrirten Lunge geführt hat. Wintrich[1]) erwähnt eines solchen Vorfalls und ich selbst bin als ganz junger Arzt Zeuge eines anderen gewesen, wo ein leider schon verstorbener Lehrer von mir, dem ich mit Recht grossen diagnostischen Scharfblick über sein Grab nachrühmen darf, bei drohender Suffocation zur Punktion schritt, die erfolglos blieb, weil eine von oben bis unten pneumonisch infiltrirte Lunge ohne Spur einer tropfbarflüssigen Exsudation in die Pleurahöhle die ganzen Krankheitserscheinungen veranlasst hatte.

Kennt man den gesammten Krankheitsverlauf, weiss man, dass

---

[1]) l. c. p. 299.

das Leiden mit einem Schüttelfrost begonnen hat, dem gleich permanentes hohes Fieber (über 40° C.) mit hoher Pulsfrequenz gefolgt ist, handelt es sich um die erste Krankheitswoche, sind rostfarbene Sputa vorhanden, dann wird freilich kaum Jemand ein pleuritisches Exsudat diagnosticiren. Weiterhin aber ist in Bezug auf die differentielle Diagnose von Pneumonie und pleuritischem Exsudat daran festzuhalten, dass der Perkussionsschall bei der Pneumonie über der ganzen Brusthälfte fast nie absolut gedämpft erscheint und dass die absolute Dämpfung fast nie jene eigenthümliche Begrenzung durch eine bogenförmige nach oben und innen concave Linie zeigt, wie ein Pleuraexsudat. Eine hepatisirte Lunge lässt den Pectoralfremitus unverändert oder verstärkt ihn, ein pleuritisches Exsudat schwächt ihn ab oder vernichtet ihn ganz. Bronchialathmen und Bronchophonie erscheinen bei Pneumonikern meist lauter und aus grösserer Nähe kommend, sehr häufig hört man dabei gleichzeitig Knisterrasseln, das in diesem Stadium der Pleuritis nie vorhanden ist. Grossen Pleuraexsudaten ist die Ausweitung des Thorax, das Verstrichensein oder Hervortreten der Intercostalräume, die starke Verdrängung der Nachbarorgane und das mehr weniger vollständige Verschwinden des halbmondförmigen Raumes eigenthümlich.

Sehr schwierig wird die Beurtheilung der Verhältnisse, wenn sich die fibrinöse Pneumonie mit einem grösseren Erguss in den Pleurasack complicirt, wie wir dies bei der sogenannten Pneumopleuritis oben geschildert haben. Dann aber gibt es endlich sehr seltene Fälle von Pleuropneumonie, bei denen nicht ein Tropfen Flüssigkeit in der Pleurahöhle sich ansammelt, bei denen aber die irrthümliche Diagnose eines wenigstens gleichzeitig vorhandenen pleuritischen Exsudats nur bei der grössten Vorsicht vermieden werden kann.

Ein von Traube[1]) mitgetheilter Krankheitsfall bietet in Bezug auf diese diagnostischen Schwierigkeiten besondere Belehrung. Es kann jeder Auswurf fehlen — ein Uebelstand, der ja bei Kindern fast immer vorhanden ist und deshalb bei diesen die differentielle Diagnose schwieriger macht —, der Perkussionsschall an der ganzen kranken Brusthälfte absolut gedämpft, kein Athmungsgeräusch oder unbestimmtes Athmen zu hören, der Pectoralfremitus gar nicht oder nur äusserst schwach zu fühlen, der halbmondförmige Raum erheblich verkleinert, das Herz nach der gesunden Seite nicht unbeträchtlich verdrängt sein und trotzdem handelt es sich nur um eine Pneu-

---

1) Ges. Abh. II. S. 854.

monie ohne tropfbar-flüssiges Exsudat im Pleurasack. Wie das fast völlige Fehlen des Pectoralfremitus und die Verdrängung des Herzens mit gleichzeitiger Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes in solchen Fällen von Pneumonie zu deuten ist, bedarf noch einiger Worte der Aufklärung.

Traube hat schon seit langer Zeit im Gegensatz zu vielen Anderen behauptet, dass der Vocalfremitus auch über hepatisirten Theilen geschwächt erscheinen könne. Völlige oder fast völlige Aufhebung desselben erklärt er dadurch, dass dann zahlreiche Bronchien durch Faserstoffgerinnsel verstopft und die Alveolen durch das in sie eingelagerte Entzündungsproduct ungewöhnlich ausgedehnt sind. Letzteres Moment muss das Lumen der Bronchien und somit die freie Communication derselben mit der Trachea noch mehr beeinträchtigen. Dass aber überhaupt die Stärke des Fremitus nicht bloss durch tropfbar-flüssige oder gasige Schichten vermindert wird, welche sich zwischen Pleura pulmonalis und parietalis lagern, sondern auch durch Verengerung und Verstopfung der Bronchien, beweisen nach Traube's Erfahrungen am besten einzelne Fälle von chronischem Bronchialkatarrh, bei denen an den hinteren unteren Partien des Thorax, soweit die Rasselgeräusche reichten, der Fremitus erheblich geschwächt war.

Die Verdrängung des Herzens und die Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes sind dadurch zu erklären, dass das Lungenparenchym durch seine Infiltration mit Entzündungsproducten sehr bedeutend an Volumen zugenommen hat. Uebrigens führt durchaus nicht jede Pneumonie zur Vergrösserung des Lungenvolumens und nur sehr selten erreicht letztere eine so bedeutende Ausdehnung, um eine Verdrängung der Nachbarorgane zu ermöglichen.

Immer aber wird eine genaue Prüfung der hier geschilderten Verhältnisse nothwendig sein, wenn man sich vor ernsten diagnostischen Irrthümern wahren will.

## Dauer, Ausgänge und Prognose.

Die mittlere Dauer einer acuten primären Pleuritis schwankt zwischen 14 Tagen und 3 bis 4 Wochen. Zuweilen erfolgt schon innerhalb der ersten 14 Tage der Tod, sei es dass es sich um eine sogenannte Pleuritis acutissima handelt, deren Verlauf bereits in der allgemeinen Symptomatologie geschildert worden ist, sei es dass rasch ein sehr grosses fibrino-seröses Exsudat zur Entwicklung gekommen ist und eine Synkope den tödtlichen Ausgang herbeiführt.

Letztere sucht Trousseau durch die stattgehabte Torsion der Gefässe, namentlich der Aorta zu erklären, während Bartels[1]) der Ansicht ist, dass hierbei besonders die grossen Venenstämme in Betracht kommen, deren Wegsamkeit durch den Druck des Exsudats gefährdet wird. Namentlich kann die aufsteigende Hohlader an der Stelle, wo sie die sehnige Mitte des Zwerchfells durchsetzt, um in den Herzbeutel einzutreten, und wo sie an den Rändern des Foramen quadrilaterum straff angeheftet ist, durch die Verschiebung des Herzens eine fast rechtwinklige Knickung erleiden. Dieses Verhalten der aufsteigenden Hohlader, welches Bartels wiederholt bei linksseitigen Exsudaten in der Leiche wahrgenommen hat, habe ich auch bei drei Autopsien und zwar ebenfalls linksseitiger Ergüsse gesehen. Ich halte daher wenigstens für diese linksseitigen Exsudate — und ich habe bisher nie bei rechtsseitigen Exsudaten einen Todesfall durch Synkope beobachtet — die von Bartels gegebene Erklärung für richtig.

„Solche Knickung der unteren Hohlader muss nothwendiger Weise dem Rückfluss des Venenblutes aus der unteren Körperhälfte in das Herz ein schweres Hinderniss bereiten und dadurch an und für sich eine mangelhafte Füllung des Herzens mit Blut nach sich ziehen. Dieser Ausfall in der natürlichen Blutzufuhr des Herzens wird um so gefährlicher werden, da selbstverständlich mit einem rasch wachsenden Pleuraexsudat einestheils eine rapide Verminderung der Gesammtmasse des Bluts verbunden ist, anderntheils der Druck, welchen das Exsudat auf die betreffende Lunge ausübt, sowie der Wegfall der vitalen Bewegungen dieser Lunge die Wege und die Mittel, durch welche das Blut aus dem rechten in das linke Herz geschafft werden soll, einengt und vermindert. Kommt nun zu diesen, für eine genügende Füllung der Körperarterien so ungünstigen Bedingungen noch eine zufällige wenn auch ganz vorübergehende Störung des Blutlaufs, wie z. B. eine hastige Körperbewegung, ein heftiger Hustenparoxysmus, wodurch das Zwerchfell jäh nach aufwärts getrieben und das Lumen der geknickten Vena cava inferior oberhalb des Zwerchfells ganz verlegt werden kann, so dürfte eine solche Störung immerhin genügen, um eine absolute Insufficienz des arteriellen Blutdrucks herbeizuführen, die sich entweder in schweren Ohnmachtsanfällen äussert oder den sofortigen Tod zur Folge hat.“ —

In einer dritten Reihe von Fällen kann schon in den ersten 14

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. S. 265.

Tagen der Krankheit ein Oedem der gesunden Lunge den tödtlichen Ausgang bedingen.

Gelangt eine acute primäre Pleuritis in 14 Tagen bis 4 Wochen zur Heilung, so hat die in den Pleurasack erfolgte Ausschwitzung von Flüssigkeit kaum eine beträchtliche Höhe erreicht. Denn ist letzteres der Fall, so wird die acute Pleuritis allmählich eine chronische und erfordert eventuell mehrere Monate oder Jahre bis zur völligen Genesung des Kranken. Nur sehr selten gelangen Brustfellentzündungen mit grossen Exsudaten in 4 Wochen zur völligen Heilung. Eine auffallend rapide Resorption des Exsudats erfolgt bei intercurrenten Krankheiten, die mit reichlichen wässrigen Ausscheidungen verbunden sind, namentlich bei der Cholera.

Ist die acute Pleuritis secundärer Natur, so kann sie selbst, wenn es zu grosser Exsudatbildung gekommen ist, in derselben Weise verlaufen, wie eine primäre, und völlig heilen. Doch ist dieser Ausgang der seltenere. Meist ist, ganz gleichgiltig durch welche primäre Krankheit die Brustfellentzündung bedingt ist, ihr Auftreten der Anfang vom Ende, sei es dass dadurch z. B. bei einem Schwindsüchtigen die schon an und für sich sehr erschwerte Respiration so beeinträchtigt wird, dass der Tod per suffocationem erfolgt, sei es dass der bereits sehr entkräftete Patient durch das Fieber und die neuen Säfteverluste aufs äusserste erschöpft wird. Es würde zu weit führen, alle möglichen Fälle detaillirter auseinander zu setzen, in denen die acute secundäre Pleuritis das schliessliche tödtliche Ende herbeiführt.

Die Zeit des Verlaufs der chronischen Brustfellentzündung, sowohl der primären als auch der secundären variirt zwischen 8 Wochen und einem Jahre bis zu 5, 10 und 18 Jahren. Es dauert manchmal viele Wochen hindurch, dass ein Pleuraexsudat unter mässigem Fieber langsam steigt und meist nimmt die Resorption, die langsamer vor sich geht, wie die Exsudation, noch längere Zeit in Anspruch. So lange der Stand des Fluidums ein schwankender ist, kann man die Aussicht auf einen günstigen Ausgang nicht aufgeben. Freilich ist auch immer ein plötzlicher Tod durch Lungenödem oder Synkope möglich.

Wenn aber nach vierwöchentlichem Bestehen der Krankheit ein grosses Exsudat längere Zeit stationär bleibt, so hat man eine lange Dauer der Krankheit zu erwarten, weil entweder schwer oder gar nicht zu überwindende Hindernisse für die Resorption des Exsudats in dessen Umgebungen vorhanden sind oder weil sich das Exsudat selbst wenig oder gar nicht zur Resorption eignet oder endlich weil

die Entzündung Hand in Hand geht mit unheilbaren Erkrankungen des Brustfells, wie z. B. tuberkulösen.

Die Aufsaugung des Exsudats kann einestheils dadurch unmöglich werden, dass sein Druck auf die umgebenden Gewebe so gross ist, dass die Anfänge der Lymphbahnen complet comprimirt und dadurch unwegsam werden. Wird hier durch eine Punktion ein Theil der Flüssigkeit nach aussen entleert, so werden die vorher comprimirten Lymphbahnen wieder wegsam und die Resorption des übrigen Exsudats erfolgt dann ganz rapide.

In einer anderen Reihe von Fällen machen dicke nicht vascularisirte Exsudatschwarten die Resorption des flüssigen Inhalts der Pleurahöhle unmöglich. Zuweilen erfolgt noch nach vielen Monaten eine langsame Vascularisation dieser Schwarten, und hiermit beginnt die endliche Möglichkeit der Resorption für die noch vorhandene flüssige Ausschwitzung.

Hämorrhagische Ergüsse sind, wie wir oben gesehen haben, meist tuberkulöser Natur und führen dann früher oder später zum Tode. Eitrige Exsudate heilen ohne operative Hilfe im günstigsten Falle, wie wir bereits im pathologisch-anatomischen Theile beschrieben haben, fast nur durch insensible Entleerung des Eiters nach aussen. Ueber die Gefahren, welche entstehen, wenn derselbe durch die Bronchien perforirt, haben wir ebenfalls bereits gesprochen. Bahnt sich der Eiter durch den einen oder anderen Intercostalraum seinen Weg als Empyema necessitatis nach aussen oder senkt er sich gar nach der Bauchhöhle, um hier an irgend einer Stelle durchzubrechen, so erfolgt gewöhnlich auch der Tod, wiewohl manchmal erst nach jahrelangem Leiden. Es sind in der Literatur vielfach Fälle beschrieben, dass Kranke 10, 15, ja 17 Jahre hindurch mit Thoraxfisteln gelebt haben, welche in Folge eines eitrigen Exsudats entstanden waren.

In Fällen von chronischer Pleuritis, bei denen nicht nach einiger Zeit die Resorption sich einleitet und zur Heilung führt, liefert fast allein die operative Behandlung — bei fibrino-serösen Exsudaten durch Punktion, bei eitrigen durch Incision — complete Heilungen. Schreitet man nicht zur Operation und genesen die Kranken dennoch, so ist diese Heilung eine unvollkommene, denn sie geschieht immer durch das Rétrécissement thoracique. Dieser Ausgang findet statt, wenn früher oder später (oft erst nach Monaten, sogar nach zwei bis drei Jahren) das Exsudat theilweise oder ganz resorbirt wird, die Lunge sich einigermassen wieder entfalten lässt und der elastische und nachgiebige Thorax hinreichend retractionsfähig ist.

Die für ruhige Beschäftigungen ausreichende, relative Pulmonalsufficienz wird durch Vergrösserung und vicariirende Thätigkeit der gesund gebliebenen Lungenpartien der afficirten und besonders der frei gebliebenen Seite noch weiter günstig gestaltet.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich die Prognose fast von selbst.

Anfangs ist dieselbe in jedem Falle von Pleuritis mit Vorsicht zu stellen, weil man nie weiss, ob der Verlauf ein sehr foudroyanter, die Exsudation eine sehr beträchtliche sein wird, ob vielleicht der Tod durch Lungenödem oder Synkope eintritt. Dies bleibt bei jedem grossen Erguss jeden Augenblick zu fürchten, daher muss hier auch immer die Prognosis dubia sein.

Gut ist sie im Grossen und Ganzen bei der primären acuten Pleuritis, wenn sie Leute mit gesunder kräftiger Constitution ohne hereditäre namentlich tuberkulöse Anlage befällt, wenn die Allgemeinerscheinungen mässig sind und nach den ersten 3 bis 4 Wochen die ersten Zeichen der Resorption ohne nachfolgendes Rétrécissement de la poitrine sich einstellen. Sind solche Fälle mit Pericarditis, Endocarditis, Pneumonie complicirt, dann bedingen diese Krankheiten und nicht die Pleuritis eine eventuell schlimmere Prognose.

Schlecht dagegen ist die Vorhersage bei jeder chronischen und secundären Pleuritis bei schlecht constitutionirten kachektischen oder durch andere Krankheiten bereits herabgekommenen, bei sehr anämischen und tuberkulösen Individuen, zumal wenn das Exsudat eitrig oder jauchig ist. In letzterem Falle ist der tödtliche Ausgang fast sicher. Ob aber eine Pleuritis eine chronische wird oder sich schlecht complicirt, lässt sich oft erst im späteren Krankheitsverlauf mit Bestimmtheit entscheiden. Immer aber sind als ungünstige Zeichen folgende anzusehen: 1) eine doppelseitige Pleuritis, denn sie spricht fast immer für eine tuberkulöse Erkrankung der Pleuren, 2) länger andauerndes hohes Fieber, 3) rasches Steigen des Exsudats bei hohem Fieber mit starker Verdrängung der Nachbarorgane, ohne dass nach vier- bis sechswöchentlichem Krankheitsverlauf Zeichen einer beginnenden Resorption auftreten, 4) Erscheinungen drohender Suffocation, 5) Durchbruch des Eiters entweder in die Bronchien mit gleichzeitiger Entstehung von Pyopneumothorax oder durch einen Intercostalraum nach aussen, 6) eine rasche Zunahme eines vorher lange stabil gebliebenen Ergusses, weil hier die Pleuritis in der Regel tuberkulös-hämorrhagisch geworden ist, 7) rascher Wiederersatz oder sogar Zunahme des Exsudats nach spontaner oder einmaliger oder öfter wiederholter künstlicher Entleerung desselben, besonders wenn die

Qualität der entleerten Flüssigkeit sich verschlechtert, eitrig, stinkend, jauchig, chocoladeartig u. s. w. wird.

### Therapie.

Noch heute stehn viele Aerzte auf dem vor nunmehr bald 30 Jahren zur Geltung gekommenen nihilistischen Standpunkt und rathen, wenn keine besonderen das Leben bedrohenden Erscheinungen vorhanden sind, die Pleuritis keiner medicamentösen Behandlung zu unterwerfen. Die Entzündungen der serösen Häute, Pleuritis und Pericarditis, so heisst es, sind, wenn ihre Ausschwitzungen nicht allzugross werden, ungefährliche Krankheiten und heilen von selbst. Wie unendlich viel Unheil mag durch diese Anschauung schon über derartige Kranke gekommen sein? Man darf nur einen Fall von Verwachsung der Blätter der Pleura oder des Pericardiums beobachtet, man darf nur einmal mit sehenden Augen gesehen haben, wie solche Kranke unrettbar und unter den unsäglichsten Qualen dem sicheren Tode verfallen, um in jedem frischen Falle von Pleuritis oder Pericarditis mit aller Macht danach zu streben, die Entzündung rasch zu ermässigen und die gesetzten Exsudate zu möglichst vollständiger Resorption zu bringen. Um diesen Zweck zu erreichen, werden wir natürlich bemüht sein, die Erfahrungen unserer Vorfahren zu benutzen, unter denen zahlreiche Männer mit der ausgezeichnetsten Beobachtungsgabe sich befunden und ihre praktischen Erfahrungen uns überliefert haben. Auch sie haben den Weg eingeschlagen, zu den uns unsere Reflexionen führen: ein streng antiphlogistisches Verfahren verbunden mit Mitteln, welche die Resorption befördern.

Nur bei sehr hohem Fieber und sehr rapide steigendem Exsudate wird eine Venäsection[1]) von 200—300 Gramm Blut angerathen sein. Meist genügt im Beginne der Krankheit die ein- oder

[1]) Es würde zu weit führen, hier über den Nutzen des Aderlasses im Allgemeinen und im Speciellen bei Pleuritis ausführlicher zu sprechen. Die ältesten Autoren von Hippokrates, Galen, Aretaeus, Aëtius, Alex. Trallianus an, die Araber, dann Sydenham, Huxham, Callisen, Bagliv, Dover, Stoll bis auf Bouillaud, Chomel und Walshe haben diese Frage detaillirter in ihren Schriften discutirt. In den letzten 20 Jahren haben sich die Anschauungen über den Nutzen und die eventuelle Anwendung des Aderlasses gegen die frühere Zeit ganz umgestaltet und neugeklärt. Das für und wider gehört aber nicht hierher. Deshalb genüge hier die Bemerkung, dass ich zu den Aerzten gehöre, welche auch heute den Aderlass in geeigneten Fällen nicht scheuen.

mehrmalige Application von 8—12 blutigen Schröpfköpfen, bei Kindern von Blutegeln, verbunden mit dem inneren Gebrauch von Digitalis und Calomel, wobei ersteres rein antiphlogistisch, letzteres daneben noch resorptionsbefördernd wirken soll. Ich pflege dann in der Regel zweistündlich 0,06 gr. Pulv. fol. Digitalis und Calomel āā zu geben, bis entweder eine erhebliche Herabsetzung der Pulsfrequenz oder beginnende Salivationserscheinungen das Weglassen des einen oder anderen Medicamentes erheischen oder bis das Fieber erheblich an Intensität abgenommen hat. Bestehn von vornherein gleichzeitig schwerere gastrische Complicationen, ist die Zunge dick belegt, fehlt der Appetit ganz und ist Durchfall vorhanden, dann sind Digitalis und Calomel contraindicirt. Man beschränke sich hier auf die innere Darreichung von Kali nitricum oder Natrum nitricum (6,0 ad 120,0), (welche Medicamente bei geringerem Fieber überhaupt von Anfang an genügen) in einem schleimigen Decoct, oder wenn auch diese Mittel vom Digestionsapparat nicht vertragen werden sollten, auf das noch milder wirkende essigsaure Kali. Um die Quecksilberwirkung aber zu erzielen, ohne die Verdauungsorgane in Mitleidenschaft zu versetzen, mache man, wie dies bereits Laennec vorgeschlagen hat, Einreibungen von Ungt. Hydrarg. ciner. in die Haut. Am besten geschieht dies in ganz methodischer Weise, indem man alle 2 Stunden, Tag und Nacht hindurch, je ein Gramm Quecksilbersalbe in bestimmter Reihenfolge zuerst an die Innenfläche des einen und dann des andern Oberschenkels, hierauf ebenso an die Innenflächen der Unterschenkel, der Oberarme und Vorderarme, verreiben lässt. Die Haut des Rumpfes bleibt hierbei am besten unberührt, weil hier in der Regel noch andere äussere Medicamente applicirt werden müssen. Diese Frictionen mit grauer Salbe werden so lange fortgesetzt, bis die ersten Salivationserscheinungen auftreten, dann aber ausgesetzt.

Das streng antiphlogistische Verfahren im Beginn der Pleuritis wird, wenn man Grund hat weitere Blutentziehungen durch blutige Schröpfköpfe zu scheuen, wesentlich unterstützt durch die Application von trockenen Schröpfköpfen und Vesicatoren. Beide Mittel wirken, indem sie die Gefässe der Haut erweitern, unbedingt ableitend auf die Blutfülle in den Gefässen der Pleura. Beim Legen von Vesicatoren gelte als Regel, sie nie auf den Rücken oder die Fläche des Thorax zu legen, auf welcher der Kranke zu liegen pflegt, weil er alsdann durch Liegen auf der Wunde fortdauernde Schmerzen empfindet. Meist wird es übrigens genügen, die Vesicatore 3 Stunden liegen zu lassen; man erzielt dadurch eine inten-

sive Ableitung auf die Haut, ohne dass es zur Bildung grösserer Blasen kommt; die Kranken leiden daher weniger durch Schmerzen und die betreffende Hautstelle ist sehr bald zur Application einer neuen spanischen Fliege wieder geeignet. Bei sehr empfindlichen Kranken muss man zuweilen von der Anwendung der Vesicatore ganz absehen und sich mit der öfteren Application von Sinapismen behelfen, wie sie schon Celsus angerathen hat. Dass es aber auch Individuen gibt, denen selbst der durch einen Sinapismus erzeugte Schmerz unerträglich ist, habe ich erst im vorigen Sommer bei einer sehr zarten Dame erfahren, welche ich an einem sehr grossen pleuritischen Exsudat behandelte und die beim Legen eines Senfteiges sehr bald über die unerträglichsten Schmerzen an der Applicationsstelle klagte und schliesslich in die heftigsten Weinkrämpfe verfiel.

Hierbei möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die gewöhnlich in Berlin in der Privatpraxis zu Sinapismen verwendeten Senfpapiere, bei denen das Senfmehl auf einem Papierstreifen aufgeklebt ist, vor gewöhnlichen Senfteigen den Nachtheil haben, dass sie oft bereits, wenn sie erst sehr kurze Zeit gelegen haben, so intensiv schmerzen, dass sie abgenommen werden müssen, während die Haut nur wenig oder gar nicht geröthet, also der Zweck des Sinapismus noch nicht erreicht ist. Worauf diese stärkere schmerzerzeugende Wirkung der Senfpapiere beruht, weiss ich nicht zu sagen.

Die Anwendung von trockenen Schröpfköpfen, von Vesicatoren und Senfteigen ist auch am Platz, wenn von vornherein der Krankheitsfall nicht mit sehr heftigem Fieber verläuft und wird ebenfalls mit dem besten Erfolge fortgesetzt, wenn die Pleuritis chronisch geworden ist, oder zeitweise auftretende Brustschmerzen andeuten, dass noch immer entzündliche Zustände bestehn, oder die Resorption des Exsudats sehr langsam vor sich geht. Hier macht man am besten von fliegenden Vesicantien Gebrauch, d. h. man applicirt eine handtellergrosse spanische Fliege an der vorderen oder Seitenwand, und legt, sobald die dadurch erzeugte Hautwunde verheilt ist, an einer anderen Stelle ein neues Vesicans und sofort manchmal 6 oder selbst 8 Vesicatore hintereinander. In diesem Stadium der Krankheit wendet man auch mit Vortheil Bepinselungen der kranken Thoraxhälfte mit Jodtinctur an, wobei natürlich derselbe Effect, d. h. eine sehr starke Füllung der Hautgefässe und damit Ableitung von der Pleura erzielt wird. Diese Einpinselungen erzeugen aber, wenn sie zu stark oder zu häufig gemacht werden, sehr intensive Schmerzen; jedenfalls setze man sie stets auf einen oder mehrere Tage aus, wenn die Haut an irgend

einer Stelle wund wird. Ich habe von der Jodtinctur unter den angegebenen Cautelen in der ausgedehntesten und erfolgreichsten Weise Gebrauch gemacht.

Unter den andern antiphlogistischen Mitteln, welche bei Behandlung der Pleuritis in Betracht kommen können, wären die Anwendung der Kälte, grosser Dosen Chinin und starker Abführmittel noch zu erwähnen.

Kalte Umschläge oder eine Eisblase bei einer Pleuritis auf die kranke Brusthälfte zu appliciren, halte ich im Allgemeinen nicht für rathsam, weil die Kälte sehr oft heftige Hustenanfälle hervorruft und dadurch leicht eine Steigerung der Entzündung bewirkt werden kann. Nur nach operativer Entfernung des Exsudats durch Punktion oder durch Schnitt lege ich für 24 oder 48 Stunden eine kleine Eisblase auf die Gegend der Wunde.

Grosse Dosen Chinin werden vielleicht die Temperatur auf ganz vorübergehende Zeit herabzudrücken vermögen, aber können wohl kaum auf die Pleuraerkrankung selbst einen wesentlich günstigen Einfluss ausüben.

Dagegen hat der Gebrauch von Drasticis bei der Behandlung der Pleuritis in vielen Fällen einen ausgesprochenen Nutzen. Man darf dieselben nicht im ersten Beginn der Krankheit anwenden, zu dieser Zeit bleiben sie wirkungslos. Hat aber der Process seine Höhe erreicht, ist das Fieber bereits im Abnehmen, dann wird das letztere unter Darreichung von starken Abführmitteln rasch weiter herabgesetzt, während das pleuritische Exsudat erheblich an Menge abnimmt. Am liebsten reiche ich dabei das Infus. Senn. comp., von dem 4 bis 6 Esslöffel gegeben werden, so dass 6 bis 8 oder 10 wässrige Stühle täglich erfolgen. In dieser Weise lässt man, falls nicht starke gastrische Störungen oder ein grösserer Schwächezustand, wie er namentlich bei secundären Pleuritiden gewöhnlich vorhanden ist, den Gebrauch starker Abführmittel überhaupt contraindiciren, zwei bis drei Tage hintereinander abführen und überschlägt dann einen Tag oder gibt das Infus. Senn. comp. an dem einen Tage, setzt es den nächsten Tag aus, um es am dritten Tage wieder zu reichen und so fort.

Von der Anwendung der Brechmittel, wie sie Riverius, Morgagni, Tissot, Stoll und eine Zeit lang auch Laennec empfahlen, und der Antimonialien ist man mit Recht ganz abgekommen.

Bei Kindern, wo ja die Pleuritis überhaupt sehr häufig eine complicirte oder secundäre ist, bedarf die Anwendung des anti-

phlogistischen Heilapparats einer besonderen Vorsicht, da sonst leicht plötzlich ein auffallender Collaps sich bemerkbar macht, der die Darreichung von Reizmitteln erfordert.

Zuweilen nöthigen noch einzelne Symptome zu einem speciellen therapeutischen Eingriff. Ist der pleuritische Schmerz sehr heftig, so applicire man an der besonders schmerzenden Stelle trockene oder blutige Schröpfköpfe, ein Vesicator oder einen Sinapismus, reibe die schmerzende Seite mit warmem Oel ein, dem man eventuell die gleiche Menge Oleum Hyoscyami zusetzt und bedecke die Seite mit Watte. Genügen alle diese Mittel nicht, um die Intensität des Schmerzes herabzusetzen, so haben warme Umschläge, wie sie schon Hippokrates angerathen hat, den besten Erfolg. Man braucht zu diesem Zwecke sich nicht der Kataplasmen zu bedienen, deren Herstellung immer umständlich, zeitraubend und etwas schmutzig ist, sondern legt in warmes Wasser getauchte und ausgedrückte Compressen auf die leidende Seite und bedeckt die Compressen mit wasserdichtem Stoff. So halten sie sich viele Stunden lang ganz warm und bedürfen binnen 24 Stunden höchstens einer dreimaligen Erneuerung. Mit Linderung des Schmerzes schwindet die Dyspnoe, wenn sie durch diesen wesentlich bedingt ist. Wird sie aber durch die Grösse des Exsudats veranlasst, dann ist es an der Zeit an eine operative Beseitigung des Ergusses zu denken. Opiate zur Linderung der Dyspnoe dürfen bei acuter Pleuritis wohl nie gegeben werden, aber selbst in chronischen Fällen secundärer Brustfellentzündung nur mit der grössten Vorsicht, denn nur zu oft wird durch Opiate die schon vorhandene Dyspnoe jäh gesteigert. Deshalb bedarf es auch immer besonderer Vorsicht, wenn man sich bei fortdauernder Schlaflosigkeit zur Anwendung von Opiaten, am besten zu subcutanen Injectionen von Morphium entschliesst. Wird hierdurch die Dyspnoe und das Fieber nicht vermehrt, dann führt die Ruhe des Kranken für den ganzen Krankheitsverlauf wesentlichen Nutzen mit sich. Zuweilen gelingt es aber schon, die Schlaflosigkeit durch Lagerung des Kranken in einem kühlen, ruhigen Zimmer, und dadurch, dass man jeden Abend für regelmässige Stuhlentleerung sorgt, zu beseitigen.

Ist der Hustenreiz sehr heftig, so gebe man innerlich einige Tropfen Aq. Amygd. amar. oder kleine Dosen Extr. Hyoscyami, und wenn diese Mittel erfolglos bleiben, etwas Morphium, am besten ebenfalls subcutan applicirt.

So lange bei der Pleuritis Fieber besteht, lasse man die Kranken im Bett, nähre sie mit Milch und Bouillon, wozu man bei abneh-

mendem Fieber ein oder zwei Eigelb, etwas Weissbrod und gekochtes Obst fügen kann. Fleisch und Wein vermeide man bei der primären Pleuritis in der Fieberzeit ganz. Nur wenn das Exsudat eitrig wird oder die Pleuritis von vornherein eine secundäre war, wird man Fleisch und Wein auch den fiebernden Kranken nicht dauernd entziehen können. Kohlensäurehaltige Getränke werden nicht gut vertragen, weil die Kohlensäure, welche auf diese Weise in den Organismus aufgenommen wird, die Dyspnoe steigert.

Ist das Fieber in der Abnahme begriffen oder ganz verschwunden, aber noch ein grosser Pleuraerguss vorhanden, so wird man versuchen müssen, die Resorption weiter zu befördern. Zuweilen, namentlich wenn die fieberhafte Erregung noch nicht unbedeutend ist, liefern, wie schon erwähnt, Drastica glänzende Erfolge, ebenso die äussere Anwendung von Vesicatoren, Sinapismen und Jodbepinselungen. Ist das Fieber ganz verschwunden, dann kann man den Gebrauch von Diureticis versuchen. Selten werden aber diese allein einen durchschlagenden Erfolg erzielen. Wenn man auch absieht von der Digitalis, der man nur fälschlich eine direct diuretische Wirkung zuschreibt, die aber dieselbe nur secundär durch ihren Einfluss auf den Herzmuskel und die Gefässwände ausübt, so leisten auch Mittel wie Kali aceticum, Cremor tartari, Tartarus boraxatus und die pflanzlichen Diuretica allein gereicht wenig. Dagegen ist die Wirkung oft eine ganz eclatante, wenn sie in Verbindung mit Roborantien gegeben werden. Den glänzendsten Erfolg in Bezug auf Steigerung der Diurese und Abnahme des Exsudats habe ich stets vom Gebrauch eines Chinadecocts (6,0—8,0 ad 150,0) mit Kali aceticum (4,0) gesehen. Allerdings muss man in den ersten Tagen, wenn man es anwendet, noch sorgfältig auf die Temperatur achten, da zuweilen durch das Mittel das Fieber, wenn es noch nicht ganz erloschen war, von Neuem wieder gesteigert wird. Ist letzteres der Fall, dann muss man es natürlich wieder aussetzen. Ebenfalls von sehr günstiger Wirkung erwiesen sich in diesem Stadium der Krankheit Pillen aus Chininum muriat. und Extr. Scillae (0,06 3 Mal täglich). Freilich verdirbt die Scilla leicht den Magen.

Den inneren Gebrauch von Kalium jodatum (4,0—6,0 ad 120,0 3 bis 4 Mal täglich 1 Esslöffel) habe ich wiederholt verordnet, aber nie einen in die Augen springenden Erfolg in Bezug auf die Resorption des Exsudats gesehen.

Diaphoretica haben sich seit langer Zeit zur Beförderung der Resorption als nutzlos erwiesen und werden daher kaum noch

angewendet. Endlich ist auf des verstorbenen F. v. Niemeyer's Empfehlung, der einen pleuritischen Erguss, welcher längere Zeit hindurch jeder Behandlung widerstanden hatte, schnell abnehmen sah, als der Kranke einer sogenannten Schroth'schen Kur unterworfen, d. h. auf eine möglichst trockene Kost gesetzt und ihm der Genuss von Getränken fast ganz verboten wurde, die Aufmerksamkeit verschiedener Aerzte auf dies Verfahren gelenkt worden[1]). Pimser erlangte mittelst der Durstkur in 18 Fällen 11 vollständige Erfolge. Derselbe beschränkte die Nahrung seiner Kranken auf mageren Kalbsbraten und altgebackene Semmel, liess sie zwei Tage lang ohne jedes Getränk und erlaubte erst am dritten Tage ein halbes Seidel Rothwein, am siebenten und achten ein ganzes Seidel. Die Harnmenge nimmt dabei bedeutend ab. Die Abnahme des Exsudats soll sich schon in den ersten Tagen bemerkbar machen.

Nur wenige Kranke werden den Willen und schliesslich auch die Energie haben, sich einer solchen Kur zu unterziehen, welche ihre ganze Constitution intensiv schädigt, ohne dass nach den bisherigen Beobachtungen es einigermassen wahrscheinlich gemacht wäre, dass solche Exsudate in anderer Weise nicht zur Resorption gelangen könnten.

Ist das Exsudat bis auf ein Minimum reducirt oder vielleicht nur noch eine gestörte Beweglichkeit der unteren Lungenränder zurückgeblieben, dann genügt zur völligen Wiederherstellung in der Regel ein längerer Aufenthalt in einem höher gelegenen Alpenkurorte, wie Engelberg, Stachelberg, Tarasp u. s. w., oder auch an höheren Punkten am Vierwaldstädter See, oder in Meran, Botzen, Kreuth, Aussee und dergl., ja auch an höheren Orten der norddeutschen Gebirge, kurz überall wo wegen der dort vorhandenen verdünnten Atmosphäre die Kranken zu tieferen Inspirationen unmerklich gezwungen werden, um in der gegebenen Zeiteinheit die gleiche Menge Sauerstoff in sich aufzunehmen. Durch diese Athemgymnastik werden die letzten Residuen früherer Exsudate zur Resorption gebracht und die vorhandenen Adhäsionen der Pleurablätter unter einander gelöst, während die stärkende Gebirgsluft als solche die Constitution der Reconvalescenten schnell und sichtlich kräftigt. Wenn die Resorption der Exsudate immer mehr vorschreitet, klagen übrigens die Patienten nicht selten über ein lebhaftes Gefühl von Druck und Spannung auf der Brust, das namentlich bei tiefen Inspirationen, beim Husten und Gähnen stark wird und sich erst dann verliert, sobald

---

[1]) Niemeyer-Seitz, Lehrbuch der Pathologie und Therapie I. S. 298.

auch die letzten physikalisch nachweisbaren Spuren des Ergusses verschwunden sind.

In anderen Fällen aber von acuter und chronischer Pleuritis, sowohl bei fibrino-serösen und hämorrhagischen, wie bei eitrigen Exsudaten haben die zahlreichsten Beobachtungen gelehrt, dass man sich nicht scheuen solle, zur operativen Entleerung der Exsudate zu schreiten. Seit Hippokrates ist die Operation von alten Aerzten und Chirurgen oft und mit auffallend günstigem Erfolg gemacht worden. Später als die Mediciner von den Chirurgen sich immer mehr abschieden, begann der Oppositionsgeist: die Chirurgen vertheidigten die Operation, während die Mediciner sie verdammten. Dieser Widerspruchsgeist ist, wie Wintrich sehr richtig bemerkt, noch in den Verhandlungen der Pariser Akademie vom Jahre 1836 über diesen Gegenstand sehr deutlich zu erkennen. Erst der neuesten Zeit war es vorbehalten, die Indicationen für die Operation und die hierbei zu wählenden Methoden festzustellen, sowie letztere immer mehr und mehr zu vervollkommnen, so dass jetzt die Operation selbst in der Hand weniger geübter und weniger erfahrener Aerzte zu guten Heilungsresultaten führt.

Die inneren Kliniker Frankreichs, zunächst Laennec, Monneret, Fleury, dann aber vor Allen Trousseau und Reybard, später Sédillot, Marrotte, Boinet sind es gewesen, welche der Punktion pleuritischer Exsudate weitere Anerkennung und Verbreitung verschafft haben. Auch die strengere Scheidung in der Behandlung der pleuritischen Exsudate, je nachdem sie fibrino-seröse oder eitrige sind und die Ueberzeugung, dass bei ersteren die Entleerung durch Punktion unter Luftabschluss indicirt sei, während bei letzteren fast immer nur die Radicaloperation durch Schnitt zur Heilung führe, hat zuerst in Frankreich festen Fuss gefasst und zahlreiche Nacheiferer gefunden, wie aus der Darstellung von Marrotte (1857) und aus den Verhandlungen in der Société médicale des hôpitaux zu Paris vom Jahre 1864 erhellt.

In Deutschland hat die operative Behandlung der Pleuraexsudate erst sehr spät Anerkennung gefunden und heute noch sehen wir in den gebräuchlichsten und ausgezeichnetsten Handbüchern der Chirurgie als ausschliessliche Indicationen für die Operation directe Lebensgefahr durch bevorstehende Erstickung und drohenden oder bereits erfolgten Durchbruch eines Empyems nach aussen aufgestellt. Zwar haben schon Skoda und Schuh[1]) eine Reihe von ausge-

[1]) Oesterr. Jahrbücher. 1841, 1842, 1843.

führten Punktionen des Thorax bei pleuritischen Exsudaten mitgetheilt und dabei ihren Trogapparat empfohlen, Krause[1]), Riecke[2]) und Wintrich[3]) in wahrhaft ausgezeichneten Arbeiten der operativen Behandlung das Wort geredet, aber erst nachdem in den letzten zehn Jahren durch die Aufsätze von Roser[4]), Kussmaul[5]), Bartels[6]) und Quincke[7]) immer neue Beobachtungen mitgetheilt worden sind, welche die Radicaloperation bei den meisten eitrigen Ergüssen als die einzige wirklich heilbringende Methode erscheinen lassen müssen, hat dieselbe in den letzten Jahren unter den Aerzten Deutschlands eine verbreitetere Nachahmung gefunden. Freilich pflegt man aber auch jetzt gern mit jedem chirurgischen Vorgehen so lange zu warten, bis Indicatio vitalis eintritt oder der Eiter nach aussen durchzubrechen droht.

Aus dem gleichen Grunde wird von den deutschen Aerzten die Punktion fibrino-seröser Exsudate nur wenig geübt und ist nur von einzelnen Klinikern, wie z. B. von Traube[8]), seit vielen Jahren nach denselben Indicationen vorgenommen worden, wie sie von Trousseau angegeben sind und worauf wir gleich ausführlicher zu sprechen kommen. Selbst als Bowditch in Boston[9]) den grössten Fortschritt bei der Punktion der Ergüsse dadurch in die Praxis einführte, dass er sich capillarer Troicarte bediente und die Flüssigkeit mittelst einer Saugspritze nach aussen entleerte, spornte dies nicht zur häufigeren Vornahme der Punktion an. Ja die neue Methode blieb bei uns ganz ignorirt, anfangs vielleicht, weil schon andere Aerzte, wie Scultet[10]), Guérin, Stansky[11]) und Wintrich[12]) die Aussaugung der Exsudate versucht, aber diese Methode selbst theils aus theoretischen Bedenken theils weil sie mit der Ausführung keinen rechten Erfolg erzielten, bald wieder verlassen hatten. Doch auch als Bowditch

---

[1]) Empyem. Danzig. 1843.

[2]) Journal für Chirurgie und Augenheilkunde. 1846.

[3]) l. c. 1854.

[4]) Zur Operation des Empyems. Arch. f. Heilkunde. 1865.

[5]) Deutsches Arch. f. klinische Medicin IV. S. 1 ff.

[6]) Ebdas. S. 263 ff.

[7]) Verhandl. der Berl. medic. Gesellschaft. 1874. S. 17 ff.

[8]) Gesammelte Beiträge II. S. 1122. — Als ich vor über 17 Jahren zuerst die Traube'sche Klinik besuchte, wurden schon wiederholt Punktionen des Thorax mit einem Troicart unter Luftabschluss vorgenommen.

[9]) Americ. Journ. April 1852.

[10]) Trousseau, Clin. méd. übers. von Culmann I. p. 669.

[11]) Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie III. S. 614.

[12]) l. c. S. 326.

in einer späteren Mittheilung[1]) 150 derartige Operationen besprach, welche er an 75 Individuen in dieser Weise ausgeführt hatte, als in Frankreich Dieulafoy[2]) im Jahre 1869, in Dänemark Rasmussen[3]) und in England bald darauf Mayne[4]) der Methode unter Construction sinnreicher und praktischer Apparate allgemeineren Eingang verschafften und den Eifer einer grossen Reihe anderer Aerzte zur Beschreibung und Anwendung der verschiedensten Apparate in dieser Richtung hin anspornten, fand die Bowditch'sche Methode auffallender Weise nur ganz langsam bei uns in Deutschland Anerkennung, obwohl durch dieselbe der Erfolg der Punktionen ein wesentlich besserer und sicherer geworden ist. Quincke[5]) theilte in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 29. November 1871 sechs Fälle von exsudativer Pleuritis mit, die er nach Bowditch's Angabe punktirt hatte. Ich selbst habe im Mai 1871 die erste Punktion in dieser Weise auf die Empfehlung eines mir befreundeten amerikanischen Collegen, der längere Zeit Schüler von Bowditch war, ausgeübt und seitdem 164 Mal in 85 verschiedenen Fällen vorgenommen, resp. unter meiner Leitung vornehmen lassen. Aber noch im Jahre 1872 waren unter den deutschen Aerzten die Punktionen mit Aspiration so wenig wegen ihrer günstigen Erfolge geschätzt, weil überhaupt nur wenige Aerzte grössere Erfahrungen über diese Behandlungsweise gesammelt hatten, dass Lichtheim[6]) z. B. sagte, „die forcirte Entleerung des Exsudats durch Anwendung von Saugapparaten muss verworfen werden.“ Erst die letzten beiden Jahre haben dieser Methode auch unter den deutschen Aerzten zahlreichere warme Anhänger verschafft, aber wir sind, wie ich mich bei den verschiedensten Gelegenheiten überzeugt habe, noch lange nicht in der Lage, von unseren Aerzten, wie Rasmussen von den Kopenhagenern sagen zu können, dass jeder Arzt in der Stadt seinen Aspirationsapparat besitzt und in passenden Fällen benutzt.

Es schien mir nothwendig, zunächst diese allgemeine Umschau über die historische Entwickelung der operativen Behandlung der

---

[1]) Americ. Journ. 1863.

[2]) Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris. 1873.

[3]) Virchow's Jahresbericht 1870. S. 118.

[4]) Dubl. Quart Journ. 1871.

[5]) Verhandl. der Berl. medic. Gesellsch. 1874.

[6]) Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1872. S. 168.

pleuritischen Exsudate zu halten, ehe ich die Besprechung der Details begann[1]).

Besonders Trousseau ist es gewesen[2]), der uns bestimmte Indicationen für die operative Entleerung pleuritischer Exsudate kennen und bis auf den heutigen Tag festhalten lehrte. Nicht bloss die Indicatio vitalis, d. h. eine augenblickliche Erstickungsgefahr zwingt zur Operation, sondern auch das Vorhandensein sehr grosser Ergüsse überhaupt, d. h. solcher, bei denen an der ganzen vorderen Thoraxwand absolute Dämpfung besteht oder nur ein kleiner Streifen nicht absolut gedämpften hohen tympanitischen Schalls vorhanden ist, denn wir wissen aus der Erfahrung, dass bei so gewaltigen Exsudaten der Tod nicht selten ganz plötzlich durch eine Synkope oder durch ein acutes Oedem der gesunden Lunge erfolgen kann. Deshalb zögere man in solchen Fällen nie mit der Operation. Schon andere Autoren haben ähnliches erzählt, wie es auch mir im Jahre 1867 begegnete, wo ich als klinischer Assistent in der Charité am späten Abend einen derartigen Fall in Behandlung bekam, nach genauer Untersuchung die Operation für indicirt hielt und nur wegen der vorgerückten Zeit auf den nächsten Morgen verschob. In der Nacht hatte der Kranke den wachenden Wärter kurz um Hilfe angerufen, und als dieser herzueilte, war er todt. Das Exsudat war übrigens linksseitig und wie die Section zeigte, die untere Hohlader in der Gegend des Foramen quadrilaterum fast rechtwinklig geknickt. Eine derartige traurige Erfahrung genügt, um die einmal für indicirt gehaltene Operation auch nicht mehr um eine Stunde zu verschieben. Noch mehr ist dies geboten, wenn der Kranke entweder fortdauernde Dyspnoe hat oder über zeitweilig auftretende Beklemmungsanfälle klagt.

Drittens ist die operative Entleerung auch bei mässig grossen Exsudaten und lange ausbleibender Resorption indicirt, da in diesen Fällen häufig die Aufsaugung nur deshalb nicht erfolgt, weil der Druck des pleuritischen Exsudats auf die Anfänge der Lymphbahnen zu gross ist, um irgend eine Resorption ermöglichen zu können, diese letztere aber, nachdem der Druck durch Entleerung nach aussen herabgesetzt ist, oft rasch und vollkommen vor sich geht. Zögert überhaupt die Resorption, dann entwickeln sich in der lange com-

---

[1]) Es sei hier nur zur Vervollständigung der Operationsgeschichte erwähnt, dass Hippokrates zuweilen auch mit dem Glüheisen die Pleurahöhle eröffnete und dass diese Methode späterhin von den arabischen Aerzten vielfach geübt worden ist.

[2]) Journ. de médic. Nov. 1840. u. Bull. de l'academie de méd. 15. Avril 1846.

primirten Lunge sehr leicht käsig-pneumonische Herde, denen zuweilen auch Miliartuberkeln sich hinzugesellen können, oder es bleiben als Residuen des Ergusses sehr dicke pleuritische Schwarten zurück, welche die Ausdehnung der Lunge für immer beeinträchtigen (meist mit rétrécissement thoracique). Deshalb soll man in solchen Fällen nach Trousseau's Rath punktiren. Ebenso muss die operative Entleerung vorgenommen werden, wenn man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass das Exsudat eitrig ist, ganz abgesehen davon, ob die Ausschwitzung gross oder klein ist.

Die operative Behandlung der eitrigen Exsudate ist aber eine wesentlich andere, wie die der übrigen entzündlichen Flüssigkeitsergüsse, besonders der fibrino-serösen Ausschwitzungen.

Gehen wir zunächst auf letztere genauer ein, so genügt hier die Entleerung durch Punktion mittelst eines Troicarts. Doch ist hier stets ein Uebelstand zu berücksichtigen. Bei einer solchen Punktion kann nur dann eine grössere Quantität flüssigen Inhalts aus der Pleurahöhle herausgelangen, wenn der Druck innerhalb derselben grösser ist wie der der Atmosphäre; wenn aber dieser Druck nur dem der atmosphärischen Luft das Gleichgewicht hält, so können nur bei forcirten Exspirationen, namentlich bei Hustenstössen, einige Tropfen Flüssigkeit nach aussen entleert werden, wenn auch, wie ich in einzelnen Fällen gesehen habe, die Grösse des pleuritischen Exsudats mehrere Liter beträgt. Je geringer die Exspirationskräfte, desto weniger gelangt nach aussen. Zuweilen — ich besinne mich auf einen Fall dieser Art bei einem 75jährigen Mann, der nicht im Stande war, irgend eine Hustenbewegung zu erzeugen — wird dann auch nicht ein Tropfen entleert. Wie gross der Druck innerhalb des Pleurasackes sei, mit Sicherheit vor der Punktion zu bestimmen, dazu gibt es kein Mittel. Zwar lehrt die Erfahrung, dass bei frischen Exsudaten der Druck meist gross, bei alten gering ist und dass die Verdrängung der Nachbarorgane mit einem grösseren Druck Hand in Hand geht. Aber alle diese Schlüsse sind durchaus trügerisch; ich habe Punktionen bei frischen Exsudaten und starker Verdrängung der Nachbarorgane gemacht und trotzdem den Druck so gering gefunden, dass bei den einfachen Punktionen nur sehr wenig Flüssigkeit entfernt werden konnte.

Um durch die Punktion sicher zum Ziele zu gelangen, ohne vom Druck, unter welchem das Exsudat steht, abhängig zu sein, ist, wie wir oben erwähnt haben, bereits in früherer Zeit die Aussaugung des Ergusses empfohlen worden; aber erst Bowditch hat die Aspiration als wahrhafte therapeutische Methode in die Praxis eingeführt.

Durch seine Erfahrungen, die nachher von allen Seiten bestätigt worden sind, hat sich die früher aus theoretischen Gründen aufgestellte Befürchtung, dass in Folge der Aspiration die Lunge zu gewaltsam ausgedehnt und dadurch Zerreissungen derselben, gefährliche Blutungen oder die Entwicklung eines Oedema pulmonum bedingt werden können, als unbegründet herausgestellt. Auch die Besorgniss, dass durch die Aspiration des pleuritischen Exsudats die Lunge in den Troicart gezogen und hierbei die Pleura pulmonalis verletzt werden möchte, erweist sich praktisch als unbegründet, sobald man sich eines dünnen, wirklich capillaren Troicarts bedient. Ich habe ausserdem wiederholt zur Prüfung der Stärke der Aspiration den Versuch gemacht, die Canüle des Troicarts auf die Haut meiner Hand aufzusetzen und mich von der geringen Gewalt überzeugt, mit welcher die An- und Aufsaugung vor sich geht. Aber gerade darin liegt ein besonderer Werth der Aspirationsmethode, dass man sich zur Entleerung der Exsudate ganz capillarer Troicarte bedienen kann. Hierdurch wird natürlich die Operation selbst zu einem ganz unbedeutenden Eingriff, und sogar eine eventuelle Verletzung der Lunge oder des Zwerchfells, wie sie auch Bowditch mehrmals passirt ist, wird nur ganz geringfügige Nachtheile mit sich führen. Bowditch hat davon keinerlei üble Folgen gesehen. Die Behauptung, dass dicke eitrige Exsudate nicht durch die capillare Canüle nach aussen gelangen können, ist ebenfalls ein unbegründeter Einwand gegen die Methode. Ich habe wiederholt ganz dicke Eitermassen aus der Pleurahöhle durch die capilläre Canüle eines Troicarts aspirirt.

Welchen Aspirationsapparat man hierbei benutzen will, halte ich für ziemlich unwichtig; sie sind alle brauchbar, nur hat der eine geringe Vortheile vor dem andern voraus. Es kann natürlich nicht in meiner Absicht liegen, die verschiedenen Modificationen des Aspirationsverfahrens, wie sie in den letzten Jahren namentlich in Frankreich beschrieben und empfohlen worden sind, einer eingehenden Kritik zu unterwerfen, vielmehr will ich nur die gebräuchlichsten unter ihnen erwähnen. Die einfachste Vorrichtung ist die sogenannte Weiss'sche Magenpumpe, die von Bowditch gebraucht und nur irrthümlich die Wyman'sche genannt wird, d. h. eine gewöhnliche Spritze mit doppelt durchbohrtem Hahn: durch die eine Bohrung wird die Flüssigkeit in die Spritze eingesogen, durch die andere nach einer Vierteldrehung des Hahns nach aussen entleert. Denselben Zweck erreicht man natürlich durch eine Spritze mit zwei Hähnen, von denen der eine immer geöffnet, während der andere

geschlossen ist, ein Instrument, das bei uns seit Jahren zu den verschiedensten chirurgischen Zwecken in Gebrauch ist und dessen sich auch Quincke bei seinen Punktionen bedient hat. Man wird aber stets gut thun, die Canüle des Troicarts nicht direct mit der Spitze der Spritze in Verbindung zu setzen, sondern beide durch einen nicht zu langen, aber ziemlich starken Kautschukschlauch zu verbinden, damit sich nicht jede Bewegung der Spritze, die bei der grössten Vorsicht unvermeidlich ist, der Canüle mittheilt und dem Kranken Schmerzen verursacht. Auch die Ausführungsöffnung armirt man mit einem Kautschukschlauch, den man in ein in der Nähe befindliches Gefäss leitet, und sorgt auf diese Weise dafür, dass der Patient nicht von der nach aussen entleerten Flüssigkeit benetzt wird. Für einen Arzt, der nicht zu grosse Kosten auf sein Instrumentarium verwenden kann, wird eine solche Spritze mit doppelt durchbohrtem oder mit doppeltem Hahn zur Aspiration pleuritischer Exsudate genügen. Complicirter ist die von Dieulafoy angegebene Spritze, bei welcher man, während der doppelt durchbohrte Hahn geschlossen ist, den Stempel mit Gewalt aufzieht, in dieser Stellung durch eine Arretirung festhält und dann den luftverdünnten Raum mit der Pleurahöhle in Verbindung setzt. Auch hier sind beide Oeffnungen der Spritze mit Kautschukschläuchen versehen. Der Apparat ist sehr zweckmässig und gut construirt, bietet aber meines Erachtens vor den vorhin erwähnten Spritzen keinerlei Vortheile dar, wenn auch Dieulafoy der der Entleerung vorausgehenden Herstellung eines luftverdünnten Raumes eine ganz besondere Wichtigkeit beilegt. Um diesen Anspruch zu verdienen, ist der luftverdünnte Raum viel zu klein. Dagegen haben sich die von Potain und Castiaux in Paris und von Rasmussen in Kopenhagen ziemlich gleichzeitig angegebenen und nur in Kleinigkeiten von einander differirenden Aspirationsapparate sehr bewährt, bei denen eine grössere Glasflasche mit einer kleinen Luftpumpe in directer Verbindung ist. Durch diese wird die Luft in der Flasche mehr oder weniger verdünnt und dieser luftverdünnte Raum durch ein längeres mit den nöthigen Abschlusshähnen versehenes Kautschukrohr mit der Canüle und demnach mit der Pleurahöhle in Verbindung gesetzt. Ein in dem Kautschukrohr befindliches Glasrohr lässt uns die Qualität des Exsudats und seine Stromgeschwindigkeit erkennen, noch ehe dasselbe in die Flasche fliesst und sich am Boden derselben sammelt. Sieht man durch das Glasfenster den Ausflussstrom sich auffallend verlangsamen, so schliesst man durch einen dicht am Ansatz dieses Rohres an der Troicartcanüle befestigten Hahn Rohr und Flasche ab, verdünnt die Luft von Neuem und öffnet dann wieder.

Diese Potain'sche oder Rasmussen'sche Flasche, wie wir sie zu nennen pflegen, verbindet den Nutzen einer zweihahnigen Spritze mit dem Vortheil, dass die ganze Aspirationsprocedur ohne die geringste Belästigung für den Kranken vor sich gehen kann. Wenn man die Flasche hinter dem Rücken desselben etwas vom Bett entfernt aufstellt und dort die nothwendig werdende Luftverdünnung vornimmt, so weiss der Kranke, abgesehen vom Punktionsstich oft nicht eher, was mit ihm passirt, als bis die Entleerung vollendet ist und ihm die aufgesaugte Flüssigkeit gezeigt wird. Letzteres empfiehlt sich immer, weil der Kranke durch das Bewusstsein, einen beträchtlichen Theil des Inhalts seiner Pleurahöhle nach aussen entleert zu sehen, sehr ermuthigt und für die Angst, welche ihm der Gedanke, dass man in seine Brust sticht, verursacht hat, reichlich entschädigt wird.

Wir haben bei dieser Besprechung der Aspirationsmethoden schon wiederholt erwähnt, dass wir den betreffenden Apparat mit der Troicartcanüle in Verbindung setzen und damit die Entscheidung der Frage anticipirt, mit welchem Instrument wir die Punktion vornehmen sollen. Dies mit der Spitze eines Messers zu thun, ist längst aufgegeben worden, weil man allmählich die Ueberzeugung gewann, wie der Eintritt von Luft in die Pleurahöhle aus dem fibrino-serösen Exsudat ein eitriges oder gar jauchiges machen könne. Auffälliger Weise hat, so allgemein auch diese Erfahrung Geltung gefunden hat, unter den Aerzten noch nicht die Meinung durchgängig Platz gegriffen, dass dieselben schädlichen Einflüsse, welche grosse Luftmengen auf die Beschaffenheit des Pleuraexsudats ausüben, auch durch wenige Luftblasen erzeugt werden können. Es handelt sich nur darum, dass mit der Luft gewisse Infectionserreger in die Pleurahöhle gelangen. Dass dies durch eine einzige Luftblase möglich ist, wird wohl jeder bei unserem heutigen wissenschaftlichen Standpunkt in Bezug auf die verschiedenen Infectionen ohne Weiteres zugeben müssen. Deshalb halte ich die Behauptung, dass das Eindringen weniger Luftblasen in den Pleurasack bei der Punktion unschädlich sei, wie dies noch in den letzten Jahren von Lichtheim (l. c.) und Lebert[1]) geschieht, für unrichtig. Freilich gibt es Fälle, wo ein solcher Lufteintritt nichts schadet, und ich habe sie selbt beobachtet, dann war eben die Luft nicht mit Infectionskeimen geschwängert; in anderen von mir beobachteten Fällen dagegen ist durch minime Quantitäten Luft in der Pleurahöhle das einfache fibrino-seröse Exsudat foudro-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1874.

yant in ein eitriges oder auch zuweilen in ein jauchiges verwandelt worden. Die zu geringe Sorgfalt, mit welcher man den Eintritt weniger Luftblasen vermeidet, lässt manche Fälle von Punktion bei pleuritischem Exsudat einen ungünstigen Ausgang nehmen und trübt die Resultate einer Behandlungsmethode, welche an und für sich zu den besten Erfolgen berechtigt.

Um also den Eintritt grösserer Luftmengen in die Pleurahöhle zu verhüten, hat man die Punktion durch das Messer seit langen Jahren ganz aufgegeben und sich eines Troicarts bedient. Erst in den letzten Jahren hat man statt desselben, namentlich bei gleichzeitiger Anwendung der Aspiration, eine in der Mitte durchbohrte Nadel, eine sogenannte Hohlnadel, benutzt. Dieselbe ist in Frankreich besonders auf Dieulafoy's Vorschlag in Gebrauch gekommen, in Deutschland schon vor einigen Jahren von Bresgen empfohlen und neuerdings von Tutschek[1]) in veränderter Form angewendet worden. Bei der Wahl aber zwischen Hohlnadel und Troicart muss man dem letzteren unbedingt den Vorzug geben. Denn ist man beim Gebrauch einer Hohlnadel, deren Spitze überhaupt zu einer bequemen Einführung erheblich länger sein muss, wie die über die Canüle hervorragende Spitze des Troicartstilets, nicht besonders vorsichtig und in der Ausführung der Punctio thoracis wohl geübt und erfahren, oder lässt man sich gar verleiten, den Rath einzelner Autoren zu befolgen und macht bei besonderen Veranlassungen ausgiebigere Excursionen in der Pleurahöhle mit dieser Hohlnadel, so können allzuleicht einmal stärkere Verletzungen der Lunge erfolgen.

Zu der Zeit, als man noch nicht capillare sondern grössere Troicarte zur Punctio thoracis und keinen Aspirationsapparat benutzte, liess man den flüssigen Inhalt der Pleurahöhle durch die Canüle nach aussen abfliessen, so lange dies möglich war, d. h. so lange der Druck, unter welchem das Exsudat stand, grösser war wie der der Atmosphäre. Dieser Druck konnte vorübergehend durch Hustenstösse gesteigert werden. Sobald er aber dem der Atmosphäre das Gleichgewicht hielt oder geringer war als diese, floss natürlich nichts mehr aus, so gross auch die Flüssigkeitssäule innerhalb des Pleurasackes sein mochte. Entsprechend den Druckschwankungen innerhalb des Thorax bei In- und Exspiration war aber oft entweder von vorn herein, oder sehr bald, nachdem das Exsudat bei In- und Exspiration nach aussen abgeflossen war, der Druck nur während der Ex-

[1]) Die Thoracocentese mittelst Hohlnadelstichs. München 1874.

spiration grösser wie der der Atmosphäre, während der Inspiration dagegen geringer. Dann floss nur noch während der ersteren Flüssigkeit aus, während der letzten aber wurde Luft in die Pleurahöhle aspirirt, hierdurch entstand nicht nur ein Pneumothorax, sondern es konnte auch sofort dadurch, dass mit der Luft parasitäre oder andere Reize in den Brustfellsack drangen, die Pleuritis eitrig oder jauchig werden. Diese Erfahrungen waren es zunächst, welche auf Mittel sinnen liessen, den Eintritt der Luft bei der Inspiration zu verhüten. Zu diesem Zwecke entstand der Schuh-Skoda'sche Trogapparat, der aber nur wenig Anwendung gefunden hat, da er nicht bequem zu handhaben ist. Biermer steckte das etwas nach abwärts gebogene äussere Ende der Canüle in eine mit lauwarmem Wasser gefüllte Arzneiflasche. Dies Verfahren ist erstens unbequem und birgt zweitens die Gefahr in sich, dass bei der Inspiration, wenn der Druck in der Pleurahöhle geringer wird, wie der der Atmosphäre, Wasser in den Brustfellsack gelangt. Dagegen hat sehr bald der Rath Reybard's weite Verbreitung gefunden, der empfiehlt ein Stück Katzendarm oder ein Goldschlägerhäutchen[1]) an die Canüle des Troicarts zu befestigen. Hierdurch wird dem Ausfluss des Exsudats kein Hinderniss in den Weg gelegt, während im Moment, wo der Druck innerhalb des Thorax geringer wird wie ausserhalb desselben und die Luft nach der Canüle drängt, in diese zunächst das Goldschlägerhäutchen hineingetrieben wird, welches als ganz sicheres Ventil wirkt und jeden Lufteintritt verhindert.

Bei einiger Vorsicht liess diese Methode nie im Stich. Wenigstens habe ich dieselbe bis zum Jahre 1871 bei jeder Punktion des Thorax erprobt und niemals Luft in die Pleurahöhle dringen sehn.

Seitdem wir die Aspiration anwenden, kann natürlich von einem derartigen Verschluss nicht die Rede sein, andrerseits werden durch diese Methode in viel energischerer Weise, als beim einfachen Ausfliessen des Exsudats luftverdünnte Räume geschaffen, in welche aus der Nachbarschaft schnell Luft und eventuell inficirte eindringt, falls der ganze Apparat nicht luftdicht schliesst. Es ist daher bei den Aspirationsmethoden zunächst unbedingt nothwendig, die Canüle des capillaren Troicarts mit einem luftdicht schliessenden Hahn zu versehen, weil sonst nur zu leicht die atmosphärische Luft, welche sich in dem Schlauch befindet, der die Canüle mit der Spritze oder Flasche verbindet, eine rückläufige Bewegung in die Pleurahöhle

---

[1]) Am einfachsten benutzt man hierzu einen gewöhnlichen Condom, dessen geschlossenes Ende man abschneidet.

macht, namentlich nachdem schon eine grössere Quantität Flüssigkeit entleert ist. Hat die Canüle einen Hahn, so kann im schlimmsten Falle nur in dem Moment ein Minimum von Luft eintreten, wenn man das Stilet des Troicarts bis über den Hahn hinweg zurückzieht, um letzteren sofort zu schliessen, weil sich ein solcher Troicart nie absolut luftdicht in der Canüle bewegt. Aber schon dies Minimum von Luft kann, wie wir oben erörtert haben, die grössten Gefahren für den Kranken erzeugen; deshalb muss ein wirklich guter Troicart auch hiervor sicher stellen.

Noch grösser aber ist die Gefahr von Lufteintritt in die Pleurahöhle, wenn sich die Canüle während der Aspiration verstopft und wieder wegsam gemacht werden soll. Dies Verstopfen kommt, seitdem wir uns capillarer Troicarte bedienen, verhältnissmässig häufig vor, weil ungemein leicht ein Fibrinklümpchen oder dergleichen in der engen Canüle stecken bleiben kann. Die meisten Autoren, welche eine grössere Reihe von Punktionen mittelst capillarer Troicarte und Aspiration ausgeführt haben, erwähnen dieses in der Praxis unbequemen Ereignisses und empfehlen auf verschiedene Weise Abhülfe. Bowditch, Dieulafoy, Tutschek rathen, nachdem man die etwa in der Spritze vorhandenen Luftblasen hat in die Höhe steigen lassen, einen Theil der extrahirten Flüssigkeit nach der Pleurahöhle zurückzuspritzen und auf diese Weise den verstopfenden Pfropf aus der Canüle zu drängen. Aber einerseits läuft man hierbei Gefahr, die Pleurahöhle zu inficiren, andererseits genügt oft selbst ein ziemlich kräftiger Druck, der aus auf der Hand liegenden Gründen nicht zu sehr gesteigert werden darf, nicht, die Canüle wieder wegsam zu machen. Dies hat Bowditch wiederholt erfahren und räth deshalb für solche Fälle, die Punktion sofort an einer benachbarten Stelle zu wiederholen, was natürlich für den Kranken äusserst unangenehm und daher nicht sehr räthlich ist. Will man, um die Canüle wegsam zu machen, das Stilet des Troicarts oder eine dünne stumpfe Metallnadel durch die Canüle wieder einführen, so wird hierbei der gleichzeitige Eintritt einer geringen Quantität Luft in den Pleurasack nicht zu vermeiden sein.

Soll die Canüle jeden Augenblick wieder durchgängig gemacht werden können, ohne dass der Troicart von Neuem eingeführt und ohne dass die bereits aspirirte Flüssigkeit in die Pleurahöhle zurückgespritzt wird, so muss der Troicart mit einem Seitenrohr construirt sein, bei welchem das Stilet in der Canüle nur hinter die Oeffnung des Seitenrohrs zurückgezogen wird und jeden Augenblick wieder

vorgestossen werden kann, wobei die Flüssigkeit aus der Seitenöffnung abfliesst.

Gestützt auf die hier mitgetheilten Erwägungen habe ich nach meinen Angaben einen Troicart construiren lassen und in der Berliner klinischen Wochenschrift[1]) beschrieben, der allen nach dem Vorhergehenden an einen brauchbaren Troicart zu stellenden Bedingungen auf das vollkommenste entspricht. Er ist capillar und bei jeder Aspirationsmethode anwendbar, schliesst absolut luftdicht und gestattet jede Verstopfung der Canüle auf die einfachste Weise ohne irgend eine Möglichkeit von Luftzutritt und ohne die geringste Unbequemlichkeit für den Patienten sicher zu beseitigen; dabei gelingt die Reinigung des Instruments ohne Hülfe eines Instrumentenmachers leicht.

Ich habe mit demselben nunmehr 106 Punktionen in 47 verschiedenen Fällen ausgeführt resp. ausführen lassen und es stets bewährt gefunden.

Auch eine grössere Reihe von Collegen, welche dasselbe angewendet haben, sind durch seine Leistungen sehr befriedigt worden.

Der Vollständigkeit der Darstellung des operativen Verfahrens wegen gebe ich hier die detaillirte Beschreibung des Apparats, welcher eventuell durch die in der klinischen Wochenschrift (l. c.) gegebene Abbildung zu klarerer Anschauung gelangt.[2])

Der vorderste Theil der Canüle dieses Troicarts ist ein capillares Rohr von 5 Ctm. Länge, das dann, um seine Haltbarkeit zu erhöhen, an Wanddicke zunimmt, während die Weite des Lumens unverändert bleibt; hier gibt die Canüle unter einem Winkel von $45^0$ ein kurzes Seitenrohr mit ebenso weitem Kanale ab, der durch einen luftdichten Hahn geschlossen werden kann. Ziemlich dicht jenseits des Hahns geht das Seitenrohr in einen metallenen Trichter aus, in welchen das metallene Endstück des Gummischlauchs, wel-

---

1) Fraentzel. Ein neuer Troicart zur Entleerung pleuritischer Exsudate. Berl. klin. Wochenschr. 1874. 12.

2) Ein meinem Troicart ähnliches Instrument ist bereits im Jahre 1858 in der Med. Times and Gaz. von Dr. Charles Thompson aus Westerham angegeben und von Spencer Wells für die Punktion bei Ovariotomien empfohlen worden. Aber dieser Troicart von Thompson entspricht natürlich nicht unseren heutigen Anforderungen: er ist weder capillar, noch schliesst er luftdicht, noch ist er zur gleichzeitigen Aspiration geeignet. — Nach Publication meines Aufsatzes in der Klinischen Wochenschrift habe ich erfahren, dass Potain (Peter l. c. 637) ebenfalls einen ähnlichen Troicart construirt hat, vor dem der meinige aber den Gummiverschluss und den Hahn am Seitenrohr voraus hat.

cher den Anfang des Aspirationsapparates bildet, luftdicht eingepasst ist. Ungefähr ½ Ctm. oberhalb des Abgangs des Seitenrohrs endet die Canüle in eine Schraube, die genau eingepasst ist in einen Schraubengang, welcher den oberen Theil eines an der Seite aufgeschnittenen Hohlcylinders bildet. Letzterer ist durch die Schraube fest mit der Canüle verbunden und bildet so eigentlich nur ihre Fortsetzung; er hat unterhalb der Schraube noch einen kleinen zur Aufnahme von Gummiplättchen bestimmten Raum. Dann schliesst die für die Schraube bestimmte Höhlung nach unten hin mit einer Platte ab, die in der Mitte nur durch eine kleine Oeffnung das Stilet des Troicarts durchtreten lässt. Dieser ganze Schraubenapparat bildet den oberen Deckel des Hohlcylinders, den unteren dagegen ein grösserer Knopf, welcher abgeschraubt werden kann und dadurch die Reinigung des ganzen Hohlcylinders ermöglicht. Durch die oben beschriebene capillare Canüle hindurch bewegt sich möglichst fest einpassend das feine Stilet eines Troicarts, welches nach unten durch die Schraubenverbindung hindurch reicht und hier kolbig zuläuft. In dem Kolben ist seitlich ein Knopf eingeschraubt, welcher, wenn man ihn längs des Seitenausschnitts so weit als möglich nach hinten schiebt, das ganze Stilet bis hinter den Abgang des Seitenrohrs zurückzieht. Ist die capillare Canüle verstopft, so schiebt man einfach das Stilet am Knopf über dieselbe hinaus wieder vor; will man aber die scharfe Spitze des Stilets nicht über die Canüle hinausgelangen lassen, so kann man genau an der Stellung des Knopfs abmessen, wann die Spitze des Stilets bis zum äussersten Ende der Canüle gelangt ist. Dass nun das Stilet des Troicarts hin und her bewegt werden kann, ohne dass von aussen her Luft in die Pleurahöhle durch die Canüle gelangt, wird dadurch bedingt, dass zwischen Schraube und Schraubencylinder drei dünne Gummiplättchen eingepresst sind, von welchen das Stilet absolut luftdicht umschlossen wird. Nach jedem Gebrauch werden die Gummiplättchen herausgenommen und durch neue ersetzt, welche man sich aus jedem beliebigen Stück Gummischlauch schneiden kann. Ebenso gelingt die Zerlegung und Reinigung des Apparats auf das einfachste.

Ehe wir die Ausführung der Punktion selbst beschreiben, müssen zwei Fragen besprochen werden: wann operirt man und wo?

Die erste Frage beantwortet sich zum Theil nach dem, was wir früher besprochen haben, von selbst. Ist Indicatio vitalis vorhanden, oder ist das Exsudat sehr gross und vielleicht schon etwas Dyspnoe zu bemerken, so muss gleich operirt werden, aber auch ohne

bestehende Dyspnoe darf man bei sehr grossen Exsudaten nicht zögern. Ist die Verdrängung der Nachbarorgane dagegen noch unbeträchtlich, oder die Flüssigkeitsansammlung noch keine übermässige, sondern nur eine mehr als mittelgrosse, dann thut man gut, mit der Operation zu warten, bis die Höhe der Entzündung vorüber ist[1]). Deshalb punktire man gewöhnlich nicht vor Ende der dritten Woche. Thut man es in solchen Fällen früher, dann kann oft das Fieber noch mehr gesteigert werden; jedenfalls erreicht in der Regel das Exsudat nach der Punktion wieder seine frühere Höhe. Ist dagegen das Fieber bei der Pleuritis mässig und der Schmerz gering, so kann man die Operation schon früher, selbst vor Ablauf der zweiten Woche wagen und wird sehr gute Heilresultate erzielen. Berechtigen die Krankheitssymptome zur Annahme eines eitrigen Ergusses, dann wird die Punktion erst die Diagnose sicher stellen und darf deshalb nicht lange verschoben werden.

Ueber den Ort, wo man die Punktion vornehmen soll, ist viel discutirt worden. Meiner Meinung nach folgt man am besten dem Rath von Laennec und punktirt zwischen Linea mammillaris und axillaris ziemlich nahe der ersteren und oberhalb der sechsten Rippe. Geht man an der vorderen Thoraxwand tiefer, so kann man leicht einmal das Diaphragma oder die Unterleibsorgane verletzen, wie dies selbst Laennec passirt ist. Dabei pflege ich rechts den vierten und links den fünften Intercostalraum zu wählen, um rechts die Leber sicher zu vermeiden. An der Rückenwand des Thorax und zwar so tief wie möglich, d. h. zwischen der neunten und elften Rippe zu punktiren, wie es Bowditch räth, ist nach meiner Erfahrung nicht zweckmässig. Erstens werden hier Verletzungen des Zwerchfells zuweilen unvermeidlich sein, zweitens ist die Rückenmusculatur des Thorax manchmal so dick und straff, dass sie das richtige Unterscheiden der Intercostalräume und eventuelle freiere Bewegungen der Cantüle in der Pleurahöhle verhindert. Drittens aber ereignet es sich bei Operationen an dieser Stelle nicht selten, dass trotzdem die Troicartcantüle sich frei in dem Pleurasack bewegt, kein Tropfen Flüssigkeit bei der Aspiration nach aussen gelangt. Hier ist offenbar gleichzeitig eine Fibrinschicht angestochen worden, denn wenn man die Punktion an einer höher gelegenen Stelle wiederholt, so entleert man grosse Mengen des Exsudats. Die Fibrinschichten desselben werden sich natürlich einfach ihrer Schwere folgend und entsprechend der Rückenlage der Patienten an der hinteren Brustwand in

---

[1]) Traube, Gesammelte Beiträge II, 1122.

besonderer Mächtigkeit ansammeln, daher auch, wenn man hier punktirt, besonders oft getroffen werden und die Operation erfolglos machen.

Man lässt den Kranken zur Punktion am besten eine erhöhte Rückenlage einnehmen; es ist dagegen weniger zweckmässig ihn sitzen zu lassen, weil ein empfindlicher Kranker leichter im Sitzen ohnmächtig wird.

Den Kranken vor der Punktion zu chloroformiren oder auch nur eine lokale Anästhesirung vorzunehmen empfiehlt sich wegen der Geringfügigkeit des Eingriffs nicht. Ebenso ist eine vorherige Incision in die Haut, wie sie Trousseau angerathen hat, unnütz, sobald der Troicart gut ist. Auch von einer Verschiebung der Haut kann man heutzutage vollständig absehn, wo man nur capillare Instrumente benutzt und deshalb die Verletzung eine ganz unbedeutende ist.

Nachdem man sich die Einstichsstelle an dem vorher ausgewählten Intercostalraum genau markirt und darauf geachtet hat, den unteren Rand der oberen Rippe möglichst zu vermeiden, sticht man den oben beschriebenen Troicart, den man vorher mit frischgekochtem Oel bestrichen hat, mit über die Canüle vollkommen vorgestossenem Stilet und geschlossenem Hahn des Seitenrohrs an der auserwählten Stelle in der Weise in den Pleurasack ein, dass der Daumen der rechten Hand gegen den Seitenknopf angedrückt ist und so das Zurückweichen des Stilets verhindert, während Zeigefinger und Mittelfinger den Hahn grade zwischen sich haltend längs der Canüle ausgestreckt sind und der untere Knopf des Instrumentes im Ballen der Hand ruht. Man sticht dabei mit einem kräftigen Stoss in der beabsichtigten Tiefe ein, um nicht etwa bei langsamem Vordringen die Pleura costalis abzulösen und vor sich herzutreiben, zieht dann sofort das Stilet am Knopfe bis ganz nach hinten zurück, prüft, ob die Canüle im Pleurasack frei beweglich ist, um wenn die Thoraxwandungen noch nicht völlig durchbohrt sein sollten, das Stilet noch einmal vorzustossen, setzt dann, wenn man sicher ist mit der Canüle in der Pleurahöhle zu sein, den Aspirationsapparat in das Seitenrohr luftdicht ein, aspirirt die im Verbindungsschlauch vorhandene Luft, wobei sich sofort herausstellt, ob der ganze Aspirationsapparat luftdicht schliesst, öffnet dann erst den Hahn des Seitenrohrs und aspirirt die Flüssigkeit aus der Pleurahöhle. Hierbei darf man nicht vergessen, jedesmal vor Entleerung der gefüllten Aspirationsspritze auch den Hahn des Seitenrohrs zu schliessen, um auch jede rückläufige Bewegung von Luft oder Flüssigkeit aus dem Verbindungsstück zwischen dem Troicart und dem Aspirationsapparat zu ver-

hüten. Bedient man sich zur Aspiration der Potain-Rasmussen'schen Flasche, so ist die ganze Procedur einfacher.

Stockt die Entleerung der Flüssigkeit während der Aspiration und weist die Untersuchung nach, dass die Canüle noch im Niveau der Flüssigkeitssäule in der Pleurahöhle sich befindet, so ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Canüle verstopft. Man schliesst daher den Hahn des Seitenrohrs, stösst das Stilet einen Augenblick vor, zieht es dann wieder zurück und beginnt die nun wieder erfolgreiche Aspiration durch das Seitenrohr von Neuem. Hat man die beabsichtigte Menge Flüssigkeit entleert — und über 1500 Ccm. auf einmal zu entfernen rathe ich aus unten näher zu besprechenden Gründen nicht — oder folgt auf die Aspiration kein Fluidum mehr, so schliesse man erst wieder den Hahn der Canüle, entferne dann den Aspirationsapparat und ziehe hierauf allmählich die Canüle aus dem Intercostalraum, lege auf die Wunde zunächst einen Finger der linken Hand und dann sofort ein kleines Heftpflasterkreuz, das man mit einigen Pflasterstreifen und etwas Collodium befestigen kann. Hiermit ist die ganze Operation beendet. Auch bei dem Entfernen der Canüle ist ein Eindringen von Luft in den Pleurasack unmöglich.

Während und nach der Operation beobachtet man verschiedene Ereignisse, welche der Arzt kennen muss, um durch ihr Auftreten nicht überrascht oder gar gezwungen zu werden, von der Operation Abstand zu nehmen. Geschieht letzteres, so ist nicht nur der Arzt in den Augen des Patienten discreditirt, sondern letzterer meist für immer und zwar zu seinem eigenen Nachtheil abgeschreckt, sich der Operation von Neuem zu unterziehn.

Zunächst überzeuge sich der Arzt stets vor der Operation von der völligen Wegsamkeit seines Apparates und dem nothwendigen luftdichten Verschluss. Ich kann diesen Rath nicht dringend genug hervorheben, weil ich selbst mehrmals mich zu sehr auf mein für die Punktionen sehr eingeübtes Wartpersonal verlassend die eigene Prüfung unterlassen habe und dabei in recht schwierige Lagen gekommen bin; einmal musste ich sogar die Operation auf den nächsten Tag verschieben, weil der benutzte Apparat defect war. Niemals unterlasse man gleichzeitig unmittelbar vor der Punktion die Desinfection des ganzen Apparats entweder selbst vorzunehmen oder wenigstens unter seiner Aufsicht ausführen zu lassen. Hier kann nur die peinlichste Sorgfalt des Arztes den Kranken vor schweren Nachtheilen schützen. Ausserdem prüfe man an dem Troicart vor seiner jedesmaligen Benutzung, ob das vorderste Ende der Canüle dem Stilet ganz dicht anliegt und ganz fein abgeschliffen ist. Meist werden

die Troicarte in Bezug auf diesen Punkt mangelhaft gearbeitet und sind dann von vornherein mehr weniger unbrauchbar, oder sie werden es nach mehrmaligem Gebrauch, weil das Material, aus dem die Canülen von unseren Instrumentenmachern gefertigt werden (gewöhnlich Neusilber) zu weich ist und nach wiederholtem Gebrauch die Mündung der Canüle weiter werden lässt. Schliesst solche Canüle nicht eng um das Stilet, so fängt sich dieselbe mit ihrem vorderen Rande in der Haut und macht das Vorstossen des Troicarts in die Pleurahöhle entweder nur unter grossen Schmerzen für den Kranken möglich oder lässt ihn auch unter Anwendung der grössten Gewalt nicht weiter gelangen. Der Widerstand, welchen die Haut hierbei leistet, ist zuweilen so bedeutend, dass der mit einiger Energie vorgestossene Troicart sich in der Hand des Operateurs total verbiegt. Gelingt es nicht das Instrument vorwärts zu stossen, so mache man einen kleinen Schnitt durch die Haut, wie ihn Trousseau für alle Fälle angerathen hat; gewöhnlich bieten die Intercostalmuskeln und die Pleura costalis auch bei einem schlecht construirten Troicart mit abstehender Canüle kein erhebliches Hinderniss, nachdem der Widerstand der Haut überwunden ist. Die praktischste Art und Weise einen Troicart auf den eventuellen Widerstand der Canüle zu prüfen, besteht darin, dass man ihn durch ein Stück Heftpflaster stösst. Passirt er dies ohne Widerstand, dann geht er auch glatt durch die Haut.

Könnte man auch die Canülen der capillaren Troicarte wie die stärkerer Instrumente durch einen Seiteneinschnitt federnd machen oder zu ihrer Fabrikation ein härteres Metall verwerthen, dann würde dem eben geschilderten Uebelstande, vor dem man sich nur durch sorgfältige vorhergehende Prüfung des Troicart schützen kann, abgeholfen sein. Aber alle hiesigen Instrumentenmacher erklären es für unmöglich, diese capillaren Canülen federnd zu machen oder aus härterem Metall herzustellen.

Ein weiterer unangenehmer Zwischenfall ist der, dass man statt in den Intercostalraum auf eine Rippe stösst, wie dies bei sehr empfindlichen Patienten, die im Moment, wo man den Troicart einsticht, eine bedeutende Lageveränderung vornehmen, zuweilen selbst dem geübtesten Operateur passirt. Ist man auf diese Möglichkeit vorbereitet und in Ausführung der Operation geübt, so genügt eine leichte Drehung der Hand, um den Troicart von der Rippe abzubringen und in den vorher bestimmten Intercostalraum gleiten zu lassen.

Wird der Patient beim Einstich des Troicarts oder während der

Entleerung des Exsudats ohnmächtig, was sich übrigens verhältnissmässig sehr selten ereignet, so lässt man das Instrument mit zurückgezogenem Stilet ruhig liegen und bringt den Kranken mit einigen Analepticis wieder zu sich, um die Operation dann weiter fortzusetzen.

Verletzungen der Intercostalarterien habe ich bei der Punktion nie gesehn und halte dieselben beim Gebrauch der capillaren Troicarte kaum für möglich.

Zuweilen ereignet es sich, dass nach Ausführung der Operation, während die Canüle frei in der Pleurahöhle bewegt werden kann, durch Aspiration kein Tropfen des Exsudats nach aussen gelangt, selbst wenn man wiederholt den Troicart wieder vorgestossen hat, also man sicher sein kann, dass die Canüle nicht verstopft ist. Hier ist mit einer an Sicherheit gränzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Thoraxwand ein Fibringerinnsel anliegt, in welches der Troicart hineingelangt ist. Dies ereignet sich an der vorderen Thoraxwand selten, während es an der hinteren ein nicht ungewöhnliches Vorkommniss ist. Natürlich ist man in einem solchen Falle genöthigt, die Canüle zu entfernen und die Punktion an einer anderen Stelle zu wiederholen.

Während der Entleerung des Exsudats, zuweilen erst wenn dieselbe beendet ist, beobachtete man, als man noch ohne Aspiration die Exsudate nach aussen entleerte, sehr häufig das Auftreten von Hustenstössen, welche oft zu ihrer Ermässigung ein Opiat, am besten eine subcutane Morphiuminjection erforderten, und welche wohl dadurch bedingt waren, dass mit Entleerung des Exsudats die Lunge ziemlich rasch wieder wegsam wird und die in die Bronchien eindringende Luft hier den Hustenreiz auslöst. Seitdem ich die Aspirationsmethode anwende und mittelst derselben die Entleerung der Pleurahöhle sehr langsam vornehme, habe ich die heftigen Hustenanfälle, welche früher bei einer Punctio thoracis fast charakteristisch waren, nur noch in zwei oder drei Fällen beobachtet. Die von einzelnen Seiten aufgestellte Vermuthung, dass die Hustenstösse dann zu Stande kämen, wenn die Canüle die Pleura pulmonalis berührte, ist entschieden unrichtig, denn ich habe früher die heftigen Hustenanfälle auftreten sehn, während der Flüssigkeitserguss in der Pleurahöhle so gross war, dass Pleura pulmonalis und Canüle sich nicht berühren konnten, andrerseits habe ich in jüngster Zeit nach Anwendung der Aspiration mehrmals deutlich das Reiben der Canüle an der rauhen Pleura pulmonalis fühlen können, ohne dass Husten auftrat.

Achtet man gena darauf, dass die Aspiration langsam erfolgt und dass nicht mehr als höchstens 1500 Ccm. Flüssigkeit in einer Sitzung nach aussen entleert werden, dann wird man auch ein weiteres unangenehmes Ereigniss, das nach der Punktion aufzutreten pflegt und bereits oben ausführlicher besprochen ist, ziemlich sicher vermeiden, nämlich das Oedem der vorher comprimirt gewesenen Lunge[1]). Aber auch aus anderen Gründen empfiehlt sich eine langsame Entleerung des Exsudats und eine Beschränkung des zu entfernenden Volumens. Denn die Gefässe in der entzündeten Pleura sind ja eben wegen der Entzündung abnorm erweitert und durch gewisse in ihren Details noch nicht vollständig aufgeklärte Veränderungen ihrer Wand (Cohnheim) zum Austritt von Lymphkörperchen besonders geeignet. Setzt man nun den Druck, der bisher auf diesen Gefässen in der Pleurahöhle gelastet hat, acut und sehr erheblich herab, so liegt die Gefahr eines massenhaften Austritts von Serum und von Lymphkörperchen aus den Gefässen sehr nahe, d. h. mit anderen Worten ausgedrückt, das Exsudat kann sehr leicht nach einer stürmischen Entleerung eines sehr grossen Flüssigkeitsquantums nicht blos an Volumen sehr rasch zunehmen, sondern auch eitrig werden. Diese feineren anatomischen Verhältnisse werden meines Erachtens sowohl bei der Operation selbst wie bei der Nachbehandlung nicht genügend berücksichtigt. Hierdurch kommt es, dass bei der Punktion einfacher pleuritischer Exsudate eine Reihe von Zwischenfällen, wie wir eben gesehen haben, eintreten können, welche bei gehöriger Vorsicht vermieden werden müssen, ja dass manches Exsudat eitrig wird.

Schliesslich sei hier noch ein Ereigniss erwähnt, das ich einmal 8 Stunden nach der Punktion habe eintreten sehen und das in der Literatur nicht weiter beschrieben ist — eine letale Lungenblutung.

Es handelte sich um einen dreiundzwanzigjährigen Phthisiker mit grossen Cavernen in der linken und ziemlich beträchtlichen käsigen Infiltrationen in der rechten Lunge, welcher schon aufs Aeusserste erschöpft von einer linksseitigen Pleuritis befallen wurde. Dieselbe musste bereits nach Ablauf von 8 Tagen als eine eitrige wegen des enorm hohen Fiebers (bis 41,2 °C. Temperatur), der sehr

---

[1]) Dass die Aspiration jemals so stürmisch gemacht würde, um eine Zerreissung des Lungengewebes zu erzeugen, ist von einem Arzt kaum zu vermuthen. Ich erachte diese Eventualität daher nur für eine theoretische, so lange ich von keiner sicheren derartigen Beobachtung Kenntniss habe.

intensiven Brustschmerzen und eines leichten Oedems an der kranken Brusthälfte angesprochen, aber ein operativer Eingriff trotz des raschen Wachsens des Ergusses in Berücksichtigung des gleichzeitigen Lungenleidens vermieden werden. Nach 15tägigem Bestehen der Pleuritis nöthigte die drohende Erstickungsgefahr zur Punctio thoracis, wobei 1420 Ccm. eines mässig dicken Eiters entleert wurden. Der Kranke fühlte sich nach der Operation sehr erleichtert; 8 Stunden später wurde er von einer profusen Hämoptoe (circa 1¼ Liter) befallen, in welcher er starb, ehe der herbeigerufene Arzt den Krankensaal erreichte. Als ich bei meiner Visite am nächsten Morgen von der Art des Todes unterrichtet wurde, vermuthete ich sofort, dass hier in einer der Lungencavernen ein wandständiges Aneurysma bestanden habe, das in Folge des gewaltigen Blutandrangs, der nach der Punktion in die vorher comprimirt gewesene Lunge stattfand, geborsten sei und so den Tod durch Hämoptoe herbeigeführt habe. Gestützt wurde ich in dieser Annahme durch die Erfahrung, dass rasch tödtende Blutungen, welche bei Schwindsüchtigen mit Cavernenbildung auftreten, stets ein geborstenes wandständiges Aneurysma in der Caverne als die Quelle der Blutung finden lassen. In der That sah man bei der Section auch in dem beschriebenen Falle, dass ein ungefähr kirschengrosses geborstenes Aneurysma an der Wand einer Caverne Ursache der Blutung gewesen war. Ein gewiss seltenes und bemerkenswerthes Ereigniss!

Diese Beobachtung und zwei andere, in welchen trotz der sorgfältigsten von mir selbst vorgenommenen Desinfection des Troicarts und der grössten Vorsicht bei Ausführung der Operation das Exsudat eitrig wurde, haben mich dahin geführt, die Kranken jetzt nach jeder Punktion nicht blos ruhig im Bett und bei schmaler Diät zu halten, sondern auch, wie es Traube[1]) räth, an der Punktionsstelle zweimal 24 Stunden lang eine Kautschukblase mit gestossenem Eis zu appliciren, ganz unbekümmert darum, ob der Kranke nach der Punktion Schmerzen empfindet oder nicht. Auf diese Weise muss man versuchen, die durch die Entzündung erweiterten und nach Abnahme des durch das Pleuraexsudat bedingten Drucks zur Auswanderung von Lymphkörperchen und zur stärkeren Exsudation geneigten Gefässwände zur Contraction zu bringen. Wie sehr diese antiphlogistische Behandlung geboten ist, erhellt am besten daraus, dass sehr oft nach der Punktion fieberlose Kranke für ein bis zwei Tage Fieber bekommen und bei fiebernden eine mässige Temperatur-

---

[1]) l. c. II. S. 1123.

steigerung statthat, während das Exsudat zuweilen sogar nicht unbeträchtlich steigt. Dann aber tritt in der Regel ein Stillstand im Wachsen des Ergusses und bei einfacher Pleuritis sehr rasch Resorption ein.

Unvorsichtigkeit, Leichtsinn und zuweilen auch Unkenntniss der von mir angegebenen Details des Verfahrens bei der Entleerung der Exsudate, sowie mangelhafte Nachbehandlung tragen die Schuld, dass neuerdings von einzelnen Seiten der Werth der ganzen Behandlungsmethode herabgesetzt wird, die in ihren jetzt erreichten Details offenbar zu den grössten therapeutischen Errungenschaften gehört. Wenn Béhier und Peter angeben, dass in den letzten 6 Jahren die Mortalität an Pleuritis in den Pariser Hospitälern um das Doppelte zugenommen hat und die Schuld auf die ausgedehnte operative Behandlung der Krankheit zu schieben geneigt sind, so ist erstens deshalb noch nicht ohne Weiteres zuzugeben, dass wirklich diese Behandlung die grössere Mortalität bedingt, zweitens aber die Frage erlaubt, wie viele Aerzte führen die Operation aus und unter welchen Vorsichtsmaassregeln. Auf letztere scheint man, wie aus den verschiedenen französischen Publicationen hervorgeht, nicht besonders zu achten. Und grade darauf muss meiner Ansicht nach ein Hauptgewicht gelegt werden, dass unsere therapeutischen Methoden, je feiner sie werden und je bessere Resultate sie ermöglichen, eine desto minutiösere Ausführung verlangen, um diese Erfolge wirklich zu erzielen.

Um angeben zu können, welche Resultate ich mit der von mir hier geschilderten Methode erreicht habe, darf ich nur die Fälle von Punctio thoracis in Betracht ziehn, welche ich mit meinem Troicart ausgeführt habe resp. habe ausführen lassen und muss von der grossen Beobachtungsreihe, bei welcher ich die Punktion mittelst Aspiration, aber mit einem gewöhnlichen capillaren Troicart oder mit einem Hahntroicart vorgenommen habe, ganz abstrahiren. Unter 47 Fällen befanden sich 16 von primärer Pleuritis mit fibrino-serösem Erguss, bei denen ich 22 Punktionen vorgenommen habe, nämlich in eilf Fällen eine, in vier Fällen zwei und in einem Falle drei. In letzterem war bei der dritten Punktion das Exsudat hämorrhagisch, der über 70 Jahre alte Patient ging schliesslich an Erschöpfung zu Grunde, bei der Autopsie zeigte die erkrankte Pleura eine frische Tuberkeleruption, welche offenbar erst im Verlauf der Pleuritis sich entwickelt hatte. In allen anderen Fällen trat Heilung ein; ein Patient wurde am 15. Krankheitstage punktirt und am 26. geheilt entlassen, ein anderer am 34. Krankheitstage zum ersten

Male, am 47. zum zweiten Male punktirt und am 75. geheilt entlassen. Bei den übrigen Kranken lag der Operations- und Entlassungstag zwischen den hier gegebenen äussersten Grenzen. Auch in 8 Fällen von secundärer Pleuritis trat nach der Punktion des Exsudats, die bei einem Kranken zweimal vorgenommen wurde, trotz der vorhandenen käsigen Pneumonie Heilung des pleuritischen Exsudats ein.

Meist besteht nach der Punktion ein Gefühl brennenden Schmerzes an der Punktionsstelle und ein unbestimmter Druck auf der kranken Brusthälfte. In der Regel verschwinden die Schmerzen in wenigen Stunden und dauern im schlimmsten Falle 1—2 Tage. Nur wenn das Exsudat eitrig wird, stellen sich nicht selten lebhafte Schmerzen unter hohem Fieber ein. Sonst macht sich meist, wie schon erwähnt, eine geringe Temperaturerhöhung für ein bis zwei Tage bemerkbar, während das Exsudat nicht unbeträchtlich steigt. Am zweiten, dritten oder vierten Tage hört das Steigen auf und dann beginnt eine ziemlich rasche Resorption unter gleichzeitig stark gesteigerter Diurese. Leichte Hautreize, wie namentlich Jodeinpinselungen, und der innere Gebrauch eines Chinadecocts mit Kali aceticum pflegen die Aufsaugung sehr zu befördern. War das Exsudat sehr gross, so macht die Resorption nach der Punktion nur langsame Fortschritte, bis die Operation wiederholt wird. Dann verschwindet in der Regel der Rest des Exsudats ziemlich rasch bis auf ein Minimum. Dieses letzte wird ebenso wie bei den pleuritischen Exsudaten, welche keine Operation erheischen, nur sehr langsam, oft erst in Monaten und am raschesten dann resorbirt, wenn, wie schon oben erwähnt ist, die Kranken für längere Zeit einen höheren Gebirgsaufenthalt wählen. Steigt der pleuritische Erguss nach der Punktion unter hohem Fieber unaufhaltsam weiter an, so liegt, abgesehen von den anderen Symptomen die Vermuthung nahe, dass das Exsudat hämorrhagisch oder eitrig ist.

Hat die erste Punktion ergeben, dass der Erguss hämorrhagisch ist, so besteht aller Wahrscheinlichkeit nach eine tuberkulöse Pleuritis. Trotzdem muss man, wenn das Fluidum rasch wieder steigt, noch eine zweite oder dritte Punktion versuchen, weil auch bei der tuberkulösen Pleuritis die Möglichkeit einer unvollständigen Heilung, d. h. ein völliges Verschwinden des Flüssigkeitsergusses nicht ausgeschlossen ist und weil ausserdem auch nicht jedes hämorrhagische Exsudat Produkt einer tuberkulösen Entzündung ist. Hat aber das Exsudat auch nach der zweiten oder dritten Punktion in wenigen Tagen seine frühere Höhe wieder erreicht oder gar überschritten,

dann muss man von weiteren Operationen Abstand nehmen, weil man sonst nur eine jähe Erschöpfung des Kranken herbeiführt. Hat der hämorrhagische Erguss nach den Punktionen eine eitrige Umwandlung erfahren, dann muss er natürlich wie ein eitriger behandelt werden.

Wir haben bereits oben die Symptomatologie des letzteren und die verschiedenen Ausgänge besprochen. Dass ein eitriges Exsudat einfach heilen kann, ist durch directe Beobachtung kaum je zu erweisen, weil dann immer noch die Diagnose bestritten werden kann. Theoretisch muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass geringe eitrige Ergüsse, indem die Eiterkörperchen verfetten und resorbirt werden, völlig zur Aufsaugung gelangen. Einzelne Autoren führen als Beweis für die Behauptung der Resorptionsfähigkeit solcher Exsudate Autopsien an, welche sie bei zufällig gestorbenen Leuten, welche vorher sicher fieberlos waren, gemacht haben und bei denen sich kleinere oder grössere abgekapselte eitrige Exsudate vorfanden. Diese Beobachtungen sind sehr spärlich, aber zweifellos richtig. Ich habe selbst zwei Fälle gesehen, wo ein abgekapseltes eitriges Exsudat über ein Jahr ohne Fieberbewegungen des Kranken bestanden hatte, und als letzterer aus anderer Ursache starb, bei der Section vorgefunden wurde. Hier, glaube ich, hat das Fieber deshalb gefehlt, weil der Eiterherd von ganz dicken gefässlosen Schwarten umgeben wurde, von welchen aus unmöglich Bestandtheile des Eiters in die Circulation hineingelangen und fiebererregend wirken konnten. Beweisend für die Resorptionsfähigkeit eitriger Ergüsse sind aber solche Fälle nicht, denn es giebt auch nicht abgekapselte eitrige Exsudate, welche Monate lang weder steigen noch fallen und offenbar aus gleichen Gründen, wie die abgesackten, ganz ohne Fieber verlaufen, aber schliesslich doch zum Tode führen. Ich habe mehrere derartige Fälle gesehn, mich aber nie von irgend welcher Resorption überzeugen können.

Der andere Ausgang des eitrigen Exsudats in Heilung ist der ebenfalls oben erwähnte, bei welchem der Eiter mit Hilfe kleiner nekrotischer Stellen der Pleura durch das Lungengewebe in die Bronchien durchfiltrirt und so allmählich nach aussen gelangt. Nur selten aber erfolgt auf diese Weise nach langwieriger Krankheit Genesung, viel häufiger erkrankt gleichzeitig das Lungengewebe in ernsterer Weise. Bricht aber der eitrige Pleurainhalt direct in einen Bronchus oder durch die Pleura costalis nach aussen durch, so ist der gewöhnliche Ausgang nach oft jahrelangem Siechthum der Tod; entleert sich der Inhalt aber nicht nach aussen, so gehen die

Kranken allmählich in Folge des erschöpfenden Eiterfiebers zu Grunde.

Diese traurigen Erfahrungen, verbunden mit der Thatsache, dass Punktionen des eitrigen Exsudats nur sehr selten Heilung bedingen, während Entleerung des Eiters aus der Pleurahöhle durch Aufschneiden des Pleurasacks vielfach zum günstigen Ausgang geführt hat, haben dieser Operation, der sogenannten „Radicaloperation" immer mehr Anerkennung verschafft. In Deutschland haben die trefflichen Arbeiten von zwei so bewährten Klinikern, wie Kussmaul und Bartels, wesentlich zur Verbreitung dieser Behandlung beigetragen, welche in den letzten Jahren, wo die chirurgische Wundbehandlung eine so günstige Entwicklung erfahren und die Kliniker sich die chirurgischen Fortschritte bei der Behandlung eitriger Pleuraexsudate nutzbar gemacht haben, wesentlich weiter geführt und in ihren Erfolgen sicherer geworden ist.

Die Diagnose auf ein eitriges Exsudat wird mit Wahrscheinlichkeit gestützt auf die früher geschilderten Symptome, namentlich auf das hohe Fieber, die intensiven Schmerzen und das Oedem der kranken Brustseite gestellt werden können; sicher wird dieselbe aber erst, wenn nach einer Punktion mit unserem Troicart Eiter aspirirt wird. Ohne eine derartige Punktion ist es vermessen, in seiner Diagnose sich sicher zu fühlen oder gar, wie es in Frankreich geschehen ist, zur Radicaloperation zu schreiten, während bei der Incision nur ein fibrino-seröses Exsudat entleert wurde. Durch solches Handeln kann natürlich dem Kranken nur schwerer Nachtheil zugefügt werden, um so mehr als die Radicaloperation auch nicht in jedem einzelnen Fall von eitrigem Exsudat geboten ist.

Ist man aber einmal zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer eitrigen Pleuritis gelangt, dann zögere man nicht lange mit weiterem Handeln. Denn oft erfolgt ganz plötzlich ein Durchbruch des Eiters in die Bronchien und führt stets die Gefahr der Suffocation mit sich. Wenn auch diese überwunden wird, so entwickelt sich doch gewöhnlich ein Pyopneumothorax, wodurch die Chancen der Radicaloperation viel weniger günstig werden, als wenn die Pleura unverletzt ist. Das Gleiche gilt vom Empyema necessitatis.

Man mache, wenn man einen eitrigen Erguss vermuthet, zunächst die Punktion und entleere mit derselben Vorsicht wie bei einem fibrino-serösen Exsudat höchstens 1500 Ccm. Eiter, entferne die Canüle, schliesse die Wunde mit einem Stück Heftpflaster und lasse auch ganz dieselbe antiphlogistische Nachbehandlung eintreten.

Zuweilen genügt eine einzige Punktion zur völligen Heilung, zuweilen führen zwei bis drei Punktionen zum Ziele. Im Ganzen sind daher immer zwei bis drei Punktionen zu versuchen, ehe man zur Radicaloperation schreitet, obwohl solche Heilungen durch Punktion bei eitrigen Exsudaten immer sehr selten sind. Je rascher sich der Erguss nach der Operation ergänzt, desto geringer ist die Aussicht, auf diesem Wege die Heilung zu erzielen. Immerhin aber wird durch die wiederholte Punktion die Möglichkeit gegeben, dass die Pleurablätter, welche nach Entfernung des Fluidums an einander liegen, theilweise mit einander verlöthen und dadurch bei nachfolgender Radicaloperation die Eiterungsfläche der Pleura eine geringere Ausdehnung erlangt.

Wenn nach der Punktion der Eiter in der Pleurahöhle sich immer schnell wieder ansammelt oder das Fieber sehr hoch ist oder ein Verfall der Kräfte droht, dann muss man ohne Zögern die Pleurahöhle durch Schnitt eröffnen. Zu diesem Zwecke lagere man sich den Kranken etwas hoch, vermeide aber eine stärkere Drehung nach der gesunden Seite, um nicht die freie Lunge zu comprimiren und einen heftigeren dyspnoetischen Anfall hervorzurufen, und chloroformire vorsichtig.

Falls nicht eine etwa schon vorhandene Thoraxfistel oder bei längerem Bestehen der Krankheit eine sehr bedeutende Verengerung des einen oder anderen Intercostalraumes eine andere Legung des Schnitts erfordert, führe man denselben im vierten oder fünften Intercostalraum etwas nach aussen von der Linea mammillaris beginnend und in der Mitte zwischen beiden Rippen diesen parallel 6 bis 7 Ctm. lang nach der Linea axillaris hin. Nach Durchschneidung der Haut trenne man die Muskelschichten zwischen zwei Hakenpincetten, während man bei starker Muskulatur die Wundränder durch breite stumpfe Haken auseinanderhalten lässt und alle blutenden Arterienäste sorgfältig unterbindet. Nachdem so die Pleura costalis frei präparirt ist und als grauweisse Membran durchscheint, sticht man in dieselbe mit einer Messerspitze ein und erweitert dann sofort mit einem Pott'schen Messer die Pleurawunde nach vorn und hinten in der ganzen Ausdehnung der Wunde. Bei der Eröffnung der Pleura ist zu berücksichtigen, dass dieselbe zuweilen so verdickt sein kann, dass sie über 1 Ctm. stark ist. Während der Dauer der ganzen Operation sowohl wie während des Verbandes besprenge man sowohl die Wunde selbst wie ihre ganze Umgebung unausgesetzt mit einer 1 procentigen Carbolsäurelösung aus einem Lister'schen Sprayapparat. Gleichzeitig mit der aus-

giebigen Eröffnung des Pleurasacks stürzt der eitrige Inhalt mehr weniger untermischt mit grösseren und kleineren Fibrinfetzen nach aussen. Um aber einen jähen Abfluss und damit ernste Nachtheile für den Patienten zu vermeiden, führe man sofort zwei bis drei Finger in die Wunde und gestatte so den Abfluss nur ganz langsam, während der Kranke aus der Chloroformnarkose erwacht und durch etwas Wein gestärkt wird. Ist das Exsudat so weit als möglich aus der Pleurahöhle entleert, dann beginne man die Reinigung derselben, indem man zwei mit mehreren Oeffnungen an ihrem unteren Ende versehene Nélaton'sche Katheter so tief als möglich in die Pleurahöhle gegen die Wirbelsäule hin einführt und durch einen dieser Katheter langsam und unter sehr geringem Druck aus einem Irrigator reines destillirtes Wasser von 38—39° Temperatur so lange einlaufen lässt, bis die Pleurahöhle gefüllt ist, dann zieht man die Flüssigkeit durch den anderen Katheter mittelst einer doppelhahnigen Saugspritze wieder heraus und wiederholt diese Ausspülung so lange, bis das wieder ausgesogene Wasser ganz rein ist. Meist ist dies gleich nach der Operation nach vier bis fünf Ausspülungen der Pleurahöhle der Fall. Gleichzeitig drängen sich bald grössere, bald kleinere, zuweilen handgrosse Fibrinfetzen, welche dicht mit Eiterkörperchen imprägnirt sind, nachdem sie aus der Tiefe der Pleurahöhle losgespült sind, in die Wunde und werden sorgfältig entfernt. In der Pleurahöhle lasse man wo möglich gar keine Flüssigkeit zurück. Den Verband führe man in der Weise aus, dass man eine silberne Canüle, welche zwischen beiden Rippen bequem durchpassiren kann, aber andererseits in der Längsrichtung des Intercostalraums so breit ist, dass man zwei Nélaton'sche Katheter mittleren Kalibers hindurchzuschieben vermag, in die Wunde legt. Die Canüle ist so lang, dass sie mit ihrem freien Ende bis etwas über das Niveau der Pleura costalis in die Brusthöhle reicht. An der äusseren Brustwand sitzt die Canüle fest eingelöthet in einer rundlichen silbernen Platte, welche der Brustwand glatt anliegend gearbeitet sein muss, und kann durch ein verschiebbares Plättchen verschlossen werden. Diese Canüle wird mit einem Obturator versehen eingeführt und muss für den Kranken genau passend sein; in den ersten Tagen bis eine solche angefertigt ist, genügt eine provisorische von gleicher Construction, wenn sie auch nicht genau an den Körper des Patienten sich anlegt.

Unter die Canüle lege man direct auf die Wunde ein Stück von Lister's protective, befestige die Platte der Canüle mit gekreuzten Pflasterstreifen an der Thoraxwand, schliesse durch Vorschieben

des silbernen Plättchens die Canüle, bedecke diese ebenfalls mit einem Stück protective, lege über die ganze Wunde eine grössere Compresse von carbolisirter achtfach zusammengelegter Gaze und befestige das Ganze durch eine um die Brustwand gelegte Mitelle. Auf die Gegend der Wunde applicire man unter oder über der Mitelle, je nach dem Kräftezustand des Kranken einen Kautschukbeutel mit gestossenem Eis und verordne dem Kranken absolute Ruhe bei leicht verdaulicher Fleischdiät und unter Darreichung von mässigen Quantitäten Wein.

Der Verband wird alle 24 Stunden zwei Mal erneuert und zwar in der Weise, dass man unter der Einwirkung des Spray die alten Verbandstücke entfernt und nur die silberne Canüle liegen lässt. Durch diese führt man zwei Nélaton'sche Katheter ein, lässt durch einen zunächst wieder destillirtes Wasser von der angegebenen Temperatur in die Pleurahöhle laufen und zieht die Flüssigkeit, wenn die Pleurahöhle völlig gefüllt ist, durch den anderen Katheter mit der Saugspritze wieder heraus. Das Verfahren wiederholt man so oft, bis das Wasser wieder rein aus der Pleurahöhle abläuft. Dann entfernt man mit den Kathetern auf einen Augenblick die silberne Canüle, reinigt sie in kochendem Wasser auf das sorgfältigste, führt sie dann mit Hilfe eines Obturators ein und erneuert dann den Verband wie beim ersten Male.

Sollen die Nélaton'schen Katheter sich längere Zeit brauchbar erhalten, so reinige man sie unmittelbar nach dem Gebrauch zunächst mit heissem Wasser und lege sie dann bis zu ihrer neuen Verwendung in eine $^1/_2$ procentige Carbolsäurelösung. Vor dem Gebrauch prüfe man auch jedesmal, ob nicht etwa der Katheter an dem vorderen Ende brüchig geworden ist. Sobald man dies bemerkt, wählt man natürlich einen neuen.

Diesen Wechsel des Verbandes nimmt man täglich zwei Mal immer unter dem desinficirenden Einfluss des Carbolsäuresprays vor, solange der Patient fieberlos bleibt und der Eiter nicht übelriechend wird. Unmittelbar nach der Entleerung des Eiters nach aussen verschwindet natürlich das Fieber; tritt dasselbe im Verlauf der Krankheit wieder auf, dann beweist es entweder, dass die Reinigung der Pleurahöhle eine unvollständige gewesen ist und Eiter stagnirt oder dass anderweitige entzündliche Processe namentlich in der Pleura oder der Lunge bestehn. Im ersteren Falle wird der Inhalt der Pleurahöhle übelriechend und erfordert häufigere (bis 5 Mal täglich) und desinficirende Ausspülungen, in letzterem macht sich auch meist eine stinkende Beschaffenheit des Pleurainhaltes neben anderen Krankheitszeichen bemerkbar.

Aber selbst beim ganz normalen fieberlosen Verlauf empfiehlt es sich 2 Tage nach der Operation die Eisblase von der Wunde wegzulassen und statt mit destillirtem Wasser die Pleurahöhle einige Tage hindurch mit einer $^1/_2$procentigen Kochsalzlösung auszuspülen und womöglich den Kranken schon in der Weise bei den Auswaschungen des Brustfellsacks auf die gesunde Seite zu legen, dass die Thoraxwunde am höchsten liegt und dadurch die eingelassene Flüssigkeit die Pleurawände überall ganz vollständig berührt. Natürlich muss man bei dieser Lage sehr sorgfältig darauf achten, dass bei der geringsten Athemnoth des Kranken das Einlaufen des Wassers aus dem Irrigator inhibirt wird und dass niemals die Richtung des einströmenden Wasserstrahls gegen das Herz selbst gekehrt ist, weil dadurch möglicher Weise eine Synkope veranlasst werden könnte. Diese Ausspülungen mit der Kochsalzlösung setzt man nur wenige Tage hindurch fort, dann ersetzt man sie, auch ohne dass Fieber auftritt und ohne dass der Pleurainhalt stinkt, durch eine im Verhältniss wie 1 zu 20 bis 1 zu 50 mit Wasser verdünnte Tinct. Jodi, der vielleicht noch $^1/_2$ bis 1 % Kalium jodatum zugesetzt ist oder durch eine Solut. Kalii hypermang. (1 ad 500,0) oder einer Solut. Acid. carbol. (1 ad 250,0).[1])

Unter einer derartigen Behandlung stösst die Pleurahöhle immer weniger flockige und fetzige Massen ab, die beim Verbinden nach aussen gelangen, die Wunde reinigt sich und granulirt mehr und mehr, so dass man 8 bis 10 Tage nach der Operation die Canüle nur noch mit einer gewissen Gewalt durch die granulirende Wunde drängen kann. Die Pleurahöhle beginnt dabei täglich etwas weniger Flüssigkeit in sich aufnehmen zu können. Wenn man in den ersten Tagen nach der Operation constatirt hat, dass die Lunge an einer Stelle der Pleura adhärent ist, so kann man ziemlich sicher sein, dass die Verkleinerung der Pleurahöhle wesentlich rascher vor sich geht, als wenn dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung durch die Operation in eine eiternde Fläche verwandelt worden ist. Unter genauer Befolgung der oben angegebenen Methode des Verbandes muss man täglich zweimal mit dem Ausspülen der Pleurahöhle fortfahren und falls die Verkleinerung derselben für einige Tage einen Stillstand macht, wohl mit dem Verbandwasser wechseln, z. B. statt der Jodlösung eine Lösung von Carbolsäure oder übermangansaurem

---

[1]) Manchmal genügen Ausspülungen mit einer Kochsalzlösung bis zur definitiven Heilung, wie dies Hr. Geh.-Rath Traube in einem mir mündlich mitgetheilten Falle beobachtet hat.

Kali anwenden. Bei Einführung der Nélaton'schen Katheter in die Pleurahöhle suche man auch, wenn dieselbe sich mehr und mehr mit Granulationen füllt, die Katheter so weit wie möglich in die Pleurahöhle hineinzubringen, um jede etwaige Eiterstagnation in der Tiefe zu vermeiden. Gleichzeitig achte man darauf, dass die Flüssigkeit unter einem möglichst geringen Druck in die Pleurahöhle einfliesse und dass hierbei stetig, namentlich wenn für die Einführung der Katheter der Platz schon sehr beschränkt ist, aus dem freien Katheter Luft nach aussen gelange, damit nicht durch eine Drucksteigerung innerhalb der Pleurahöhle die frisch gebildeten Adhäsionen der Pleurablätter unter einander wieder getrennt werden. Man muss in dieser Beziehung sehr vorsichtig sein, weil sehr leicht durch eine Unachtsamkeit das Heilresultat von einer Woche und mehr vernichtet werden kann.

Von der Einführung der Canüle, die, je dichter die Granulationen stehen, desto unangenehmer für den Patienten wird, lasse man nicht eher ab, bis die Pleurahöhle ganz von Granulationen erfüllt ist; stösst dieselbe mit ihrem inneren Ende bereits auf die Lunge auf, dann suche man sie durch Unterpolstern von Gazelagen zwischen die Platte und die Thoraxwand etwas weniger tief in die Pleurahöhle hineingleiten zu lassen, aber erst wenn die Katheter absolut nicht mehr in die Thoraxhöhle gelangen, entferne man die Canüle ganz. Ist dies erst zur richtigen Zeit geschehen, dann verheilt die Wunde in wenigen Tagen vollkommen. Während der ganzen Behandlungszeit achte man darauf, dass der Kranke möglichst grade liegt, um jede Deviation der Wirbelsäule zu vermeiden, und gut genährt wird.

Ist die Wunde ganz verheilt, dann bleibt, während an den oberen Theilen der kranken Thoraxhälfte der Perkussionsschall bereits normal laut ist und man reines vesiculäres Athmen hört, an den unteren namentlich den hinteren Partien eine intensive Dämpfung verbunden mit abgeschwächtem Athmen zurück. Erst allmählich schwinden diese Residuen, während der Kranke sich immer mehr kräftigt und schliesslich kann namentlich, wenn man die Nachbehandlung durch Aufenthalt an den geeigneten klimatischen Kurorten unterstützt, jede Spur der früheren Krankheit bis auf die Narbe verschwinden.

Ich habe bisher nur das therapeutische Verfahren geschildert, welches ich für das rationellste erkannt und mit welchem ich ausgezeichnete therapeutische Erfolge erzielt habe.

Die Details der hier geschilderten Methode habe ich zuerst im Anfang des Jahres 1873 bei einem dreizehnjährigen Mädchen kennen gelernt und auf das vortrefflichste bewährt befunden, das ich mit den Herren Geh. Räthen Traube und Wilms zusammen behandelt habe. Im Verlaufe einer Pneumonie kam es zur Entwicklung eines eitrigen pleuritischen Exsudats, das zunächst auf Rath des Herrn G. R. Traube durch Punktion mit einem capillaren Troicart und durch nachfolgende Aspiration mit einer Rasmussen'schen Flasche dreimal entleert wurde. Hr. G. R. Wilms führte dann die Radicaloperation aus. Die Nachbehandlung wurde in der oben geschilderten Weise von Hr. G. R. Traube angeordnet und mit der gewissenhaftesten Sorgfalt durchgeführt. Die Heilung der Kranken war eine vollständige.

Nach dem ersten Falle, den ich auf diese Weise im Jahre 1873 habe behandeln sehen, sind es noch 11 Patienten mit eitrigen Exsudaten gewesen, bei denen ich die Radicaloperation, gleichen Principien in Bezug auf Operation und Nachbehandlung folgend, ausgeführt habe. Fünfmal ist complete Heilung eingetreten; ein sechster Kranker, bei welchem die Canüle etwas zu früh entfernt wurde und die strikte Nachbehandlung an seinem unvernünftigen Widerstande scheiterte, wurde mit einer Thoraxfistel unvollständig geheilt entlassen. Derselbe hat dann fünf Monate hindurch ganz ohne ärztliche Aufsicht sich befunden und ist schliesslich mit amyloider Degeneration von Leber, Milz und Nieren in die Charité zurückgekehrt, wo er vor wenigen Wochen gestorben ist. Ausserdem starben noch vier von den Operirten: einer unter Verjauchung der Pleurahöhle bei schwerer tuberkulöser Pleuritis und circumscripten käsigen Herden in beiden Lungen; einer, bei welchem bereits zur Zeit der Operation amyloide Degeneration der Nieren und eine Thoraxfistel bestanden und bei welchem die Radicaloperation mit Resection eines Rippenstücks vorgenommen wurde, durch eine secundäre Peritonitis; ein Dritter, bei welchem sich die eitrige Pleuritis in der Reconvalescenz von einem schweren Ileotyphus entwickelt hatte, an einer Pneumonie in den unteren Partien der nicht comprimirten Lunge, welche wahrscheinlich in Folge einer Erkältung bei der Operation entstanden war; der vierte Kranke endlich, bei welchem im Verlauf einer käsigen Pneumonie ein Pyopneumothorax entstanden war und bei welchem erst einige Monate später, als der eitrige Erguss erheblich zu steigen begann, die Operation ausgeführt wurde, ging durch eine am Tage nach der Operation aufgetretene und im Krankenhaus damals endemische Dysenterie zu Grunde. Ein eilfter Fall ist vor nicht ganz vierzehn Tagen operirt und gewährt Aussicht auf Genesung; hier hatte sich bei einer Pneumopleuritis sehr rasch ein

grosses eitriges Exsudat entwickelt und nach zweimaliger Punktion in ganz kurzer Zeit jedes Mal wieder ergänzt.

In Vergleich hiermit will ich die therapeutischen Resultate Moutard-Martin's anführen, welcher die Radicaloperation in 17 Fällen ausgeführt hat, ohne bei der Nachbehandlung dasselbe Verfahren anzuwenden, welches ich empfohlen habe. Fünf Kranke verlor er durch den Tod: unter diesen gingen zwei durch Erschöpfung zu Grunde, der eine am 32., der andere am 47. Tage nach der Operation, ohne dass bei der Section in den Lungen pathologische Veränderungen nachzuweisen gewesen wären. Zwei andere starben in Folge von käsigen Entzündungsprocessen in den Lungen, welche bei Vornahme der Operation nicht diagnosticirt werden konnten. Bei dem fünften Kranken war die Pleurahöhle durch Pseudomembranen in mehrere Säcke getheilt, welche es bei der Ausspülung nicht genügend zu reinigen gelang; in Folge dessen verjauchte die Pleurahöhle.

Von den übrigen 12 Operirten hatten zwei bei Vornahme der Incision Thoraxfisteln mit Pneumothorax, bei einem dritten war die Pleurahöhle mit in Suppuration übergegangenen Hydatidencysten erfüllt, in den 9 anderen Fällen handelte es sich um eine eitrige Pleuritis ohne Fisteln.

Bei diesen 12 Kranken will Moutard-Martin Heilung erzielt haben, gibt aber selbst an, dass er fünf von ihnen mit Thoraxfisteln entlassen habe. Wie bei den übrigen sieben nach der Heilung die Configuration des Thorax und die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge sich gestaltet habe, ob man daher berechtigt ist, von einer völligen Heilung zu sprechen, wie ich dies bei meinen fünf geheilten thun kann, wird nicht erwähnt.

Alle Vorschläge, welche zur Behandlung der eitrigen Exsudate gemacht sind, ausführlicher zu schildern und zu kritisiren, würde mich in eine detaillirte chirurgische Discussion führen, die nicht hierher gehört. Ich muss mich daher darauf beschränken, indem ich auf die Einzelheiten des oben geschilderten Verfahrens weiter eingehe, die Vortheile desselben anderen Methoden gegenüber hervorzuheben. Wer, wie ich, Jahre lang vorher bei eitrigen Exsudaten zu Radicaloperationen geschritten ist und unter 18 Fällen nur zwei Heilungen gesehen hat, darunter eine nach Ablauf von $1^{3}/_{4}$ Jahren bei bedeutender Gestaltveränderung des ganzen Thorax, der wird der neuen Methode gewiss das Wort reden.

Zunächst ist von verschiedenen Seiten statt der hier geschilderten Radicaloperation ein anderes Verfahren empfohlen worden. Er-

stens wollte man, nachdem durch die Punktion eine Canüle in die Pleurahöhle eingeführt war, diese selbst oder an ihrer Stelle eine metallische oder elastische Canüle à double courant in der Pleurahöhle liegen lassen und letztere auf diese Weise ausspülen. Entweder sollte zu diesem Zwecke destillirtes Wasser oder irgend eine desinficirende Flüssigkeit benutzt werden. Woillez hat diese Methode besonders empfohlen, aber ebenso wie Andere nur schlechte Resultate erzielt. Dasselbe gilt von der Drainage der Pleurahöhle, wie sie Chassaignac zuerst angerathen und wie sie später auch Gosselin geübt hat. Jetzt wird die Drainage in der Weise, wie sie Chassaignac angegeben hat, wohl von keinem Arzt ausgeführt werden. Drittens hat man die Oeffnung der Pleurahöhle nur klein gemacht und eine Reinigung derselben von aussen zu ermöglichen versucht. Das einfachste Verfahren dieser Art besteht darin, dass man die Pleurahöhle eröffnet, während der Kranke im Bade sitzt, so dass der Eiter in das Badewasser entleert wird und beim Inspiriren Wasser in die Pleurahöhle gelangt und diese allmählich ausspült. Hoppe-Seyler hat zuerst daran gedacht, die eröffnete Pleurahöhle durch Aspiration von Wasser oder Kochsalzlösung gründlich zu reinigen, indem er die Canüle des Troicarts mit einem Gummischlauch in Verbindung setzte, welcher in das Gefäss mit Wasser oder Kochsalzlösung führte. Der von Hoppe in dieser Weise behandelte Fall verlief glücklich[1]), Bardeleben theilt dagegen aus seiner Erfahrung einen andern Fall mit[2]), bei dem unter derselben Behandlung der Tod eintrat. Diese Methode hat Weber[3]) dadurch vereinfacht, dass er die Incision des Empyems im warmen Bade vornahm; aber schon die von Quincke mitgetheilten Beobachtungen lehren, wie gefährlich ihre Ausführung ist, da hierbei durch Synkope der Tod eintreten kann.

Weiterhin haben in Frankreich Potain, in Deutschland Roser und nach ihm Vogel und Quincke Verfahren angegeben, nach welchen der Eiter aus der Pleurahöhle durch abwechselndes Eintreiben von Luft und Flüssigkeit herausgespült wird. Man schaltet zu diesem Zwecke auf Quincke's Rath zwischen einen Irrigator und eine doppelläufige in die Pleurahöhle eingeführte Röhre eine gewöhnliche Spritzflasche so ein, dass ihr langer Schenkel mit dem

---

[1]) Virch. Archiv IX. S. 254.
[2]) Lehrbuch der Chirurgie. III. S. 637.
[3]) Naturforscher-Versammlung in Giessen. 1864.

Irrigatorschlauch, ihr kurzer mit dem einen Ast der doppelläufigen Röhre verbunden ist. Führt man die Röhre möglichst tief in die Pleurahöhle ein und lässt die Flasche in der gewöhnlichen Weise aufrecht stehen, so drängt die aus dem Irrigator ausfliessende Flüssigkeit die Luft durch den kurzen Schenkel in die Pleurahöhle und wird im Verhältniss zur eindringenden Luft die in der Pleurahöhle befindliche Flüssigkeit durch den freien Ast der doppelläufigen Röhre ausgetrieben. Das Ausfliessen der Flüssigkeit wird so lange dauern, bis der Flüssigkeitsspiegel in der Pleurahöhle tiefer steht, als die innere Oeffnung des Ausflussrohres der doppelläufigen Canüle; man muss sie deshalb an einen möglichst abhängigen Punkt zu bringen suchen. Inzwischen hat sich die Spritzflasche mehr weniger weit mit der aus dem Irrigator eingeflossenen Irrigationsflüssigkeit gefüllt; dreht man sie nun um, während man die Canüle so weit zurückzieht, dass ihre Mündung dicht hinter der Fistel gelegen ist, so strömt die Flüssigkeit aus derselben in die Pleurahöhle. Je häufiger man nun diese Manipulationen hintereinander vornimmt, desto vollkommener wird die Reinigung der Pleurahöhle ausfallen, namentlich wenn man zu diesem Zweck den Pleuralschnitt wirklich luftdicht durch ein Ringpessarium von Kautschuk nach Quincke's Rath abschliesst.

Aber diese ganze Methode (Potain's Verfahren ist dem Quincke'schen sehr ähnlich) führt zunächst den Nachtheil mit sich, dass der Druck im Pleurasack, wenn der Abfluss aus irgend einem unvorhergesehenen Grunde stockt, so gross werden kann, dass nicht blos die etwa schon vorhandenen Verlöthungen der Pleurablätter auseinandergerissen, sondern auch das Leben des Patienten ernstlich bedroht werden kann, zweitens aber wird die Pleurahöhle nie so sicher gereinigt, wie bei der von uns oben angegebenen Ausspülung und ist daher eine putride Zersetzung der Exsudatreste sehr wohl möglich.

Das angewendete Verfahren muss aber die bestimmte Garantie gewähren, dass nirgends in der Pleurahöhle Eiter zurückbleiben und sich zersetzen kann; deshalb muss zunächst die Eröffnung der Pleurahöhle eine ausgiebige sein.

Freilich wird durch einen grossen Schnitt die Gefahr vergrössert, die Intercostalarterie oder einen grösseren Ast derselben zu verletzen. Ersteres habe ich nie gesehen und wird wohl stets vermieden werden können, wenn man die Operation vorsichtig ausführt und sich möglichst in der Mitte zwischen beiden Rippen hält. Letzteres ist mir dagegen zweimal selbst passirt und gab das eine

Mal, wo die Wunde wegen der dicken Muskulatur sehr tief war, zu einer nicht unbeträchtlichen Blutung Veranlassung, ehe es gelang dieselbe zu stillen. Eine Unterbindung des blutenden Gefässes wird kaum jemals gelingen, man muss daher der Blutung durch Compression Herr zu werden suchen, aber dabei darauf achten, dass nicht etwa hinter dem Tampon die Blutung unmerklich in die Pleurahöhle fortdauert. Ist der Intercostalraum so eng, dass man nur schwer zwischen den Rippen für das Messer Bahn finden und eine Verletzung selbst des Stammes der Intercostalarterie nicht mit Sicherheit vermeiden würde, wie wir dies zuweilen nach langem Bestehen der Pleuritis besonders bei Kindern beobachten, dann führe man überhaupt nicht die einfache Radicaloperation durch Schnitt aus, die erfolglos bleiben würde, weil die nachfolgende Ausspülung der Pleurahöhle unmöglich wäre, sondern entschliesse sich dazu, gleichzeitig ein so grosses Stück einer Rippe zu reseciren, dass man bequem die oben beschriebene silberne Canüle einführen kann. In sehr seltenen Fällen bei Kindern muss man, wenn die Rippen dicht aneinander liegen, auch wohl einmal aus zwei Rippen ein Stück entfernen.

Will man die einmal ausgiebig ohne oder mit Rippenresection eröffnete Pleurahöhle so weit offen erhalten, dass ihre vollständige Reinigung jeder Zeit möglich ist, dann muss man von vornherein eine rundliche Metallcanüle von der oben beschriebenen Form in die Wunde legen und Tag und Nacht liegen lassen. So allein verhindert man die stetig, sehr rasch und mit enormer Kraft vor sich gehende Annäherung der Rippen aneinander, welche durch Einführung von Charpiewieken, Kathetern und dergleichen gar nicht beeinträchtigt wird. Hat man die Canüle nicht ganz fest im Intercostalraum fixirt, so kann sogar sie über Nacht aus der Wunde gedrängt und am nächsten Morgen nur noch mit der grössten Anstrengung wieder eingeführt werden. Selbst wenn ein Rippenstück resecirt ist, wird falls man keine metallene Canüle einlegt, die Wunde ziemlich rasch durch das Aneinanderrücken der Rippen so verengt, dass eine genügende Ausspülung der Pleurahöhle unmöglich wird. Deshalb ist auch der von Einzelnen, z. B. von Roser[1]) gegebene Rath, bei jeder Radicaloperation eines eitrigen Pleuraexsudats eine Rippenresection zu machen, um die Oeffnung weit offen zu halten, ein schlechter, namentlich da er nicht bloss nicht zum erwünschten

---

[1]) Archiv f. physiol. Heilk. VI. 1.

Ziele führt, sondern auch die Gefahr der Operation durch das Vorhandensein von 2 Knochenwunden erheblich steigert.

Die erste Anwendung von solchen Canülen zum Offenhalten der Pleurawunden ist von Bardeleben[1]) gemacht und von Franz Hoffmann[2]) beschrieben worden. Die Canülen so gross zu machen, um durch sie hindurch die Reinigung der Pleurahöhle zu ermöglichen, hat zuerst Traube gerathen.

Die Thatsache, dass die Pleuraöffnungen sich so rasch wieder verkleinern, hat neuerdings zur Vermeidung dieses Uebelstandes v. Langenbeck[3]) wieder veranlasst die Trepanation der Rippe auszuführen und wegen des erzielten zufriedenstellenden Erfolges zu empfehlen. „Arteria und Nervus intercostalis werden dabei nicht verletzt, der Schmerz im Bohrloch der Rippe ist unbedeutend und es dauert lange bis die Callusbildung beginnt.“ Diese Methode, von den Hippokratikern bereits geübt und Terebration genannt, wurde besonders von Paraeus und Severinus empfohlen. In neuester Zeit haben Reybard und Sédillot die Operation wieder als zweckmässig angerathen. Dies möchte ich nicht thun, da die Oeffnung zu klein ist, um eine genügende Reinigung der Pleurahöhle von hier aus vornehmen zu können. Will man, um letzteres zu ermöglichen, die Trepanation der Rippe an zwei verschiedenen Stellen ausführen, dann verliert das zwischen den Trepanöffnungen liegende Rippenstück jeden Halt und bricht durch, wie es in dem einzigen Falle von doppelter Trepanation geschehn ist, von welchem ich Kenntniss habe.

Die Einlegung der Canüle führt also am sichersten zu dem erstrebten Ziele. Anfangs pfeift noch Luft neben ihr bei In- und Exspiration durch, hierdurch wird der Kranke zuweilen nicht wenig belästigt, aber eine Infection der Pleurahöhle durch die eindringende Luft ist wegen des Lister'schen Verbandes nicht möglich. Granulirt erst die Wunde vollständig, wie dies meist nach 8 Tagen der Fall ist, dann schliesst auch die Canüle luftdicht und die Störung des Kranken durch den pfeifenden in- und exspiratorischen Luftstrom hört auf.

Die Reinigung der Pleurahöhle in der oben geschilderten Weise, namentlich wenn sich der Kranke so legen kann, dass die Pleurawunde den höchsten Punkt des Thorax bildet und somit die

---

[1]) l. c. S. 637.

[2]) Ueber Empyem u. s. w. Berl. klin. Wochenschrift 1869. S. 526.

[3]) Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1874. S. 366.

aus dem Irrigator eingelassene Flüssigkeit alle Stellen des Pleurasacks berührt, halte ich für die einzige, welche die Garantie bietet, dass kein Eiter stagniren kann, vorausgesetzt, dass die Nélaton'schen Katheter lang genug sind, bis an die tiefsten Stellen des Pleurasacks zu reichen. Hierauf muss man noch besonders achten. Wie oft habe ich von den geschätztesten Collegen, welche der Nachbehandlung solcher Fälle zugesehn haben und denen die ganze Procedur der Reinigung der Pleurahöhle zu peinlich und unnütz zeitraubend erschien, den Einwand gehört, dass man durch einfaches Einlaufenlassen der desinficirenden Flüssigkeit in einen in die Pleurahöhle eingeführten Katheter à double courant dieselbe viel rascher und ebenso sicher reinigen könne; wenn das Wasser rein wieder abflösse, dann wäre der Eiter entfernt. Der direkte Versuch führt jeden derartigen Zweifler ad absurdum, denn legt man, wenn das aus dem Katheter à double courant ablaufende Wasser ganz klar ist, die Nélaton'schen Katheter in die Tiefe der Pleurahöhle und aspirirt dann, so entleert man nicht selten noch 1 bis 2 Spritzen Eiter, der sich vermöge seiner Schwere in den tiefsten Partien angesammelt hat. Man benutzt am besten Nélaton'sche Katheter, weil sie am weichsten sind und daher am wenigsten Verletzungen und Trennungen schon vorhandener Pleuraverlöthungen befürchten lassen, wenn man sie durch bereits eng gewordene mit Granulationen erfüllte Canäle oder eventuell über das hoch in die Höhe gestiegene Diaphragma vorwärts schieben muss.

Weil im Laufe der Heilung das Diaphragma nicht selten seine normale Stellung wenigstens theilweise bereits wieder einnimmt, während in den hinteren Partien des Pleurasacks sich noch Eiter ansammelt, erscheint es besonders gerathen, den Schnitt nicht tiefer wie in den 5. Intercostalraum zu legen; denn liegt die Wunde tiefer, so ist es zuweilen nicht möglich mit dem Katheter über das Zwerchfell herüber nach dem hinten gelegenen Eiterdepot zu gelangen.

Beim Einführen der Katheter lässt man ausserdem die silberne Canüle liegen, um den Reiz, welcher vom Kautschuk auf die Wunden ausgeübt wird, zu vermeiden.

Bei der ganzen Nachbehandlung muss man sich zunächst von der Körpertemperatur der Kranken leiten lassen. Nach der Eiterentleerung fühlt sich der Kranke, sobald die Wirkung des Chloroformrausches vorüber ist, sehr erleichtert und ist fieberlos. Zeigt sich in den nächsten Tagen eine Temperaturerhöhung, so liegt zunächst der Verdacht nahe, dass eine Eiterstagnation statthat; macht

man die Ausspülung dann noch penibler, so gelingt es zuweilen auch den Ort zu entdecken, wo Eiter liegen geblieben ist. Wird der Eiter schon in dieser Zeit übelriechend, so muss man sofort desinficirende Lösungen anwenden oder die schon gebrauchten verstärken und die Ausspülungen nicht bloss 2 Mal, sondern 3 Mal, auch 4 und 5 Mal täglich vornehmen.

Bleiben alle diese Mittel erfolglos, fiebert der Kranke weiter, wird der Inhalt der Pleurahöhle immer fötider, das Aussehn der Wunde immer schlechter, der Kranke immer schwächer, dann ist mit Sicherheit anzunehmen, dass schwerere progressive Erkrankungen der Pleura selbst, namentlich Tuberkulose, vorliegen, und der tödtliche Ausgang mit Sicherheit zu erwarten. Wenigstens habe ich, seitdem ich die hier geschilderte Behandlungsmethode anwende, noch niemals einen derartigen ungünstigen Ausgang bei einer nicht complicirten eitrigen Pleuritis gesehn. Dagegen tritt ein putrider Geruch des von der Pleura abgesonderten Eiters nicht bloss bei schwereren Alterationen der Pleura und Eiterstagnation, sondern auch bei leichten gastrischen Störungen und zwar meist auch unter geringen Fieberbewegungen auf, ist aber in der Regel nach ein bis zwei Tagen wieder ganz verschwunden.

Jedenfalls muss ein solcher Kranker bis zur Entfernung der Canüle mit der grössten Strenge und Sorgfalt behandelt werden. Macht man die geringsten Concessionen in der Behandlung gegen den Patienten, vielleicht weil er sehr empfindlich ist oder aus andern Gründen, so kann der Fortschritt der Heilung nicht bloss wesentlich aufgehalten, sondern sogar so gestört werden, dass schliesslich eine Thoraxfistel zurückbleibt. In einem von mir oben erwähnten Falle ist es zu diesem Ausgang gekommen, weil ich mich aus Rücksicht für den fortdauernd über die grössten Schmerzen in der Wunde klagenden Kranken verleiten liess, die Canüle vor der Zeit zu entfernen.

Es bliebe schliesslich noch die Frage zu erörtern, wie heilt eine solche eitrige Pleuritis und wie wird die vorher ganz comprimirt gewesene Lunge wieder lufthaltig? Da ich glücklicher Weise noch nicht Gelegenheit hatte, einen durch die Radicaloperation geheilten Menschen, der unter meiner Beobachtung geblieben war, an einer intercurrenten Krankheit später zu verlieren und zu seciren, so kann ich auf diese Frage nur theoretisch und mit Berücksichtigung der reichlichen Granulationsbildung antworten, welche wir in der Pleurahöhle bei solchen Fällen vor sich gehn sehn. Meines Erachtens wird die ganze Pleura pulmonalis und costalis, nachdem sie

sich von den verschiedensten nekrotischen ihnen auflagernden Massen gereinigt hat, von Granulationen bedeckt, die an der einen oder anderen Stelle zuerst sich an einander legen und mit einander verlöthen. Am häufigsten scheint diese Verklebung in der Gegend der Lungenwurzel zu beginnen und sich von hier aus weiter zu verbreiten, während sich die comprimirt gewesene Lunge durch Hustenstösse und andere Exspirationen bei mehr weniger geschlossener Glottis von der gesunden Lunge her mit Luft füllt.

Ist die Verlöthung der Pleurablätter und die Verheilung der äusseren Wunde vollendet, dann bleibt noch lange die kranke Thoraxhälfte gegen die gesunde bei den Inspirationen erheblich zurück; namentlich an den unteren Theilen der comprimirt gewesenen Lunge ist der Perkussionsschall intensiv gedämpft, in den oberen oft kaum weniger laut wie in der Norm; oben hört man vesiculäres Athmen, unten unbestimmtes oder auch gar kein Respirationsgeräusch. Alle diese Erscheinungen werden sehr langsam, aber stetig rückgängig, wenn man solche Kranke anfangs im Zimmer, während sie ihre Arme auf einen Tisch oder Stuhl stützen und hierdurch den Thorax fixiren, täglich 6 bis 8 Mal 20 bis 30 tiefe Inspirationen machen und so eine Lungengymnastik ausüben und hierauf für viele Wochen zur weiteren Ausdehnung ihrer Lunge einen hohen Gebirgsaufenthalt nehmen lässt, wo sie frei von Arbeit bei guter Kost täglich viele Stunden in frischer Luft verweilen können. Sieht man dann nach Monaten solche Kranke wieder, so ist oft die Operationsnarbe das einzige Zeichen der früheren schweren Krankheit; selbst die Lungenränder sind wieder normal und ausgiebig beweglich geworden. Wie letzteres vor sich geht, werden wir erst gestützt auf genaue pathologisch-anatomische Beobachtungen sagen können. Für jetzt begnügen wir uns mit der Thatsache, auch solche Kranke, welche vor 4 oder 6 Monaten dem Tode sicher verfallen waren, sobald man sie sich selbst überliess, nach Ablauf dieser verhältnissmässig kurzen Zeit nur durch unsere Behandlung geheilt zu sehn. Freilich erfordert ein einziger solcher Fall unendlich viel Mühe und Zeit, aber das Bewusstsein, ein Menschenleben durch eigenes Können allein erhalten zu haben, entschädigt den Arzt reichlich dafür und erfüllt ihn mit gerechtem Stolz.

## Hydrothorax.

J. Frank, Praecepta. Pars. II. Vol. II. Sect. I. — Copland, Encycl. Wörterbuch Bd. V. — Trousset, Mémoir. sur l'hydrothorax. Montpellier.

1806. — Comte, De l'hydropsie de la poitrine et des palpitations du coeur. Paris 1822. — Schroeder van der Kolk, Sammlung auserlesener Abhandlungen. XXXVI. — Ziemssen, Die Punktion des Hydrothorax. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. V. S. 457 ff. — Ausserdem sind die meisten der unter Pleuritis angegebenen Werke auch in Bezug auf den Hydrothorax nachzulesen.

## Einleitende Bemerkung.

Unter Hydrothorax verstehen wir die Ansammlung eines Transsudats, einer sogenannten hydropischen Flüssigkeit in einem oder beiden Pleurasäcken — letzteres ist das gewöhnlichere —, ohne dass irgend ein entzündlicher Process in der Pleurahöhle besteht. Da wir grade diese nicht entzündlichen Ansammlungen von seröser Flüssigkeit als wassersüchtige zu bezeichnen pflegen, so ist auch für den Hydrothorax der Name Brustwassersucht oder Brustfellwassersucht der geeignete, welcher nur irrthümlicher Weise auch für entzündliche Ergüsse im Brustfellsack gebraucht wird. Die Pleuratranssudate enthalten daher selbstverständlich keine Beimengungen von Faserstoff oder gar von Eiterkörperchen und dergleichen.

## Geschichte.

In früheren Zeiten, ehe man genauere pathologisch-anatomische Kenntnisse der Krankheiten besass und ehe man der physikalischen Untersuchungsmethoden Herr geworden war, genügte es, wenn ein Kranker an einer bei horizontaler Lage und bei selbst unbedeutenden Körperanstrengungen zunehmender Dyspnoe litt, aus dem Schlafe auffuhr und an den Knöcheln und den Augenlidern beginnenden Hydrops zeigte, einen Hydrothorax zu diagnosticiren.[1])

Wie unbegründet uns heute zu Tage eine derartige Diagnose erscheint, braucht wohl hier nicht hervorgehoben zu werden. Aber man muss immerhin bedenken, dass in jener Zeit bei den Aerzten, für welche die Medicin keine Naturwissenschaft war, die Diagnose der Brust- und Herzbeutelwassersucht eine grosse Rolle spielte, während es sich gewöhnlich hierbei um Herzkrankheiten, chronische Lungenkatarrhe, Lungenemphysem und dergleichen handelte. Als die wissenschaftlichen Fortschritte allmählich klar legten, was man unter Hydrothorax zu verstehen habe, suchten andere Aerzte gestützt auf die geringe oder kaum nachweisbare chemische Differenz in den Bestandtheilen der pleuritischen Exsudate und Transsudate, diese

---

1) J. Frank, Praecepta. Part. II. Vol. II. Sect. I. p. 676 sqq.

Unterscheidung in Exsudate und Transsudate ganz fallen zu lassen, z. B. Monneret, Fleury und in neuerer Zeit auch Peter.

Dies zu thun ist jedenfalls unberechtigt, da es sich in dem einen Fall um einen entzündlichen Vorgang handelt und in dem anderen nicht. Eine wirkliche Berechtigung muss man dagegen der Auffassung zuerkennen, den Hydrothorax nicht als eine besondere Krankheit sondern nur als einen Theil unter den gesammten hydropischen Erscheinungen abzuhandeln. Nur die nothwendige Erörterung der eventuellen diagnostischen und therapeutischen Differenzen zwischen einem pleuritischen Exsudat und einem Transsudat in den Brustfellsack lässt es uns praktisch zweckmässig erscheinen, dem Hydrothorax im Anschluss an die Entzündungen der Pleura ein besonderes Kapitel zu widmen, denn niemals erscheint die Brustwassersucht als selbstständige Krankheit.

## Aetiologie.

Alle diejenigen Verhältnisse, welche im Stande sind, einen allgemeinen Hydrops zu erzeugen, werden auch Transsudate in die Pleurahöhlen bedingen, sobald nur die wässrigen Ausscheidungen so bedeutend sind, dass sie sich auch auf die oberen Körpertheile erstrecken. Da für beide Pleurahöhlen gewöhnlich die gleichen Verhältnisse obwalten, so sehn wir den Hydrothorax nur dann auf eine Seite beschränkt, wenn der andere Brustfellsack durch Verwachsungen der Pleurablätter mit einander verödet ist.

Betrachten wir die Bedingungen genauer, unter denen das Symptom der allgemeinen Wassersucht zu Stande kommt, so sind es erstens jene seltenen Fälle, wo sich bei Individuen, welche sich erhitzt auf nassen Boden gelegt und dort womöglich stundenlang geschlafen haben, allgemeiner Hydrops einstellt, ohne dass es gelingt eine besondere Localerkrankung als Grund hierfür nachzuweisen. Ich habe bisher nur wenige Fälle dieser Art zu sehen Gelegenheit gehabt. In einem derselben war auch zweifellos ein nicht unbeträchtlicher doppelseitiger Hydrothorax vorhanden, der mit dem Rückgang der allgemeinen Wassersucht ebenfalls verschwand. Zweitens gehören hierher die Scharlachkranken, bei denen im Verlauf der Krankheit allgemeiner Hydrops erscheint und in nicht wenigen Fällen zum Tode führt, ohne dass ein Nierenleiden oder ein Zustand von Hydrämie vorhanden wäre. Auch hier sind bei Zunahme der wassersüchtigen Erscheinungen Transsudate in den Pleurahöhlen nachzuweisen. Drittens

sehn wir letztere in allen Fällen auftreten, wo die allgemeine Wassersucht, für deren Entstehung wir bestimmte anatomische Veränderungen im Körper als Ursachen finden können, grössere Ausdehnung gewonnen hat. Entweder sind es direkte Behinderungen im Abfluss der Lymphe und zwar speziell Compressionen im obersten Theile des Ductus thoracicus, wie sie durch intrathoracische Geschwülste zuweilen hervorgerufen werden, oder abnorm hoher Druck im Körpervenensystem oder drittens Verarmung des Blutserums an festen Bestandtheilen, besonders an Eiweiss, wodurch die allgemeine Wassersucht bedingt wird.

Derartige Geschwülste, welche den Ductus thoracicus comprimiren, sind ungemein selten; ich habe nur einen Fall dieser Art vor über 14 Jahren gesehen. Abnorm hoher Druck im Körpervenensystem und in Folge dessen allgemeiner Hydrops mit Hydrothorax entsteht zunächst bei einer grossen Reihe von Herzkrankheiten mit und ohne Klappenfehler, wenn hierbei die Compensation gestört ist und schliesslich die Entleerung des Bluts aus dem rechten Ventrikel so unvollkommen vor sich geht, dass das Blut sich in Folge dessen im rechten Vorhof und in dem ganzen Venensystem staut. In Folge des abnorm hohen Drucks in den Venen fliesst das Blutserum durch die Venenwandungen in das Unterhautgewebe und in die verschiedenen Körperhöhlen. Dasselbe Verhältniss kommt bei einer beträchtlichen Zahl von chronischen Lungenkrankheiten zur Entwicklung, bei welchen die Blutcirculation in den Lungen Einbusse erleidet, und natürlich in Folge dessen eine Stauung des Bluts in dem rechten Herzen mit den eben geschilderten Folgeerscheinungen eintritt.

Endlich sehn wir allgemeinen Hydrops und mithin Hydrothorax entstehn, wenn im Verlauf von Nierenentzündungen oder anderen chronischen Leiden der Nieren wie z. B. der amyloiden Degeneration längere Zeit hindurch erhebliche Eiweissverluste statthaben und dadurch das Blutserum ärmer an festen Bestandtheilen wird. Dann wird dasselbe nicht mehr innerhalb der venösen Gefässe zurückgehalten, sondern dringt durch dieselben hindurch in die Nachbargewebe. Analoge Wirkungen äussern eine grössere Reihe von Kachexien, wie sie durch Krebsgeschwülste, Leukämie, schwere Malaria, langdauernde Dysenterien u. s. w. veranlasst werden.

Immer ist der Hydrothorax nur Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops und entwickelt sich erst dann, wenn die transsudirte Flüssigkeit nicht mehr in den tiefer gelegenen Theilen des Unter-

hautgewebes Platz hat. Selbst der Druck einer Geschwulst in der Brusthöhle oder ein Krebs der Pleura werden kaum je im Stande sein, wie es im Lehrbuch von Niemeyer-Seitz behauptet wird, einen Hydrothorax als alleinige und früheste Aeusserung der Wassersucht auftreten zu lassen. Wenn in einem solchen Falle wirklich ein Flüssigkeitserguss in nur einem Pleurasack vorhanden ist, dann wird es immer, namentlich beim Krebs der Pleura, darauf ankommen, festzustellen, ob nicht doch noch eine entzündliche Affection vorliegt.

## Pathologie.

### Krankheitsbild. Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Ein bestimmtes Krankheitsbild für den Hydrothorax lässt sich kaum geben, da er nur Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht ist; auch der Verlauf des Leidens ist völlig abhängig von dem eventuellen Grundcharakter und bietet daher keine speciellen charakteristischen Erscheinungen.

### Anatomische Veränderungen.

Immer handelt es sich bei der Brustwassersucht um eine freie Ansammlung seröser Flüssigkeit in einer oder vielmehr, von einigen oben erwähnten Ausnahmen abgesehn, in beiden Pleurahöhlen. Nur wenn das Transsudat in durch alte pseudomembranöse Umgränzungen abgesackte, kleinere Räume der Pleurahöhle sich ergiesst, kann man von einem Hydrothorax circumscriptus, saccatus oder multilocularis sprechen. Die zwischen den Pleurablättern ausgespannten bindegewebigen Adhäsionen sind dabei meist einer serösen Infiltration unterworfen. Die angesammelte Flüssigkeit ist gewöhnlich hellgelb, ins Grünliche spielend und durchsichtig. Sobald sie trübe erscheint, mit Blutkörperchen, Fibrinflocken und dergleichen vermengt ist — und solche Schilderungen hydropischer Ergüsse finden wir sehr oft noch in der neueren Literatur verzeichnet — liegt ein Exsudat, aber kein Transsudat vor. Die Menge des hydropischen Ergusses variirt zwischen $^1/_4$ und 9 Kilogrammen. Man hüte sich aber die geringen, auf wenige Unzen seröser Flüssigkeit beschränkten Flüssigkeitsansammlungen, wie wir sie bei der Section fast in jeder Pleurahöhle finden, als etwas anderes wie als eine einfache Leichenerscheinung anzusehn. Ob wirklich, wie Wintrich[1]) behauptet, der rechtsseitige Flüssigkeitserguss beim

[1]) l. c. S. 366.

Hydrothorax grösser ist, wie der linksseitige, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, da ich zu wenige vergleichende Messungen vorgenommen habe. Wo dies geschehn ist, fand ich die Wintrich'sche Behauptung nicht bestätigt, sondern auf der Seite stets die grössere Menge, auf welche hin geneigt der Kranke sub finem vitae gelegen hatte. Das subpleurale Zellgewebe ist oft verschieden dick aufgequollen, leichter ablösbar durch wässrige Infiltration, die Pleura selbst auch aus dem gleichen Grunde dicker, matscher; sie hat ihre Durchsichtigkeit etwas verloren und die Farbe des Milchglases angenommen. Die Lunge ist je nach der Menge des Ergusses verschieden stark comprimirt und entsprechend ihrem Blutgehalt bald mehr graublass, bald mehr röthlich, braun u. s. w. und in manchen Fällen ödematös. Ihre Retraction und Compression nach der Wurzel zu erfolgt regelmässiger wie bei der Pleuritis. Mittelst Aufblasens gelingt die Wiederentfaltung der Lunge bis zu ihrer gewöhnlichen Grösse, wenn nicht vorhandene Lungenaffektionen hinderlich sind. Ueberhaupt wird man bei den Autopsien die verschiedensten anatomischen Veränderungen finden können, welche zu dem allgemeinen Hydrops geführt haben.

## Symptomatologie.

Häufig sind die Symptome einer Pleuritis schwer von denen eines Hydrothorax zu scheiden, in anderen Fällen geschieht dies wieder leichter.

Der Hydrothorax verläuft zunächst fieberlos; Husten fehlt nicht selten ganz, zuweilen ist er mit Expectoration eines dünnen, wässrigen, bei heftigem Husten schaumigen Schleims verbunden. Niemals ist der Husten so heftig wie in einzelnen Fällen von Pleuritis. Der Intercostalschmerz fehlt ganz.

Der Hydrothorax ist mit wenigen Ausnahmen, wie schon erwähnt ist, doppelseitig, das pleuritische Exsudat einseitig; die Dislocation des Diaphragma, des Herzens, des Mediastinum, die Ausweitung der Brustwand u. s. w. tritt nie so deutlich hervor, denn die Doppelseitigkeit des Pleuraergusses und die Ansammlung von seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle verhindern eine wesentliche Verdrängung der Nachbarorgane, die Ausweitung der Thoraxwände entzieht sich wegen des gleichzeitig vorhandenen Oedems des Unterhautgewebes der Beurtheilung. Bei der Perkussion bemerkt man, dass das im Pleurasack enthaltene Fluidum dem Gesetze der Schwere folgt, ohne dass die Perkussionsfigur je eine bogen-

förmige Linie wie bei Exsudaten erkennen lässt Sonst sind die auscultatorischen und perkussorischen Erscheinungen dieselben wie bei letzteren. Dagegen ist die mechanische Wirkung des Ergusses auf das Athmen meist effectvoller als bei pleuritischen Exsudaten, denn der Hydrothorax ist beiderseitig und trifft Individuen, deren Athmungskraft ohnedies bereits durch die Ursachen des allgemeinen Hydrops (Herz- oder Lungenkrankheiten, Anämie und Hydrämie) herabgesetzt und deren Athmungsbedürfniss wegen der von dem Hydrothorax veranlassten Circulationshindernisse sehr gesteigert ist. Daher tritt bei solchen Kranken auch sofort hochgradige Dyspnoe auf, wenn der Kranke eine horizontale Lage einnimmt oder wenn er plötzlich eine Lageveränderung eingeht, sich rascher bewegt, hustet, schreit oder laut spricht.

Die Allgemeinerscheinungen gehören fast ausschliesslich den primären Krankheiten zu, welche den allgemeinen Hydrops erzeugen.

## Complicationen und Nachkrankheiten

sind beim Hydrothorax nicht zu erwähnen, der selbst immer nur ein Symptom anderer Krankheitszustände ist.

Die Diagnose ergiebt sich nach den oben geschilderten Symptomen im Gegensatz zu einem pleuritischen Exsudat, mit welchem allein Verwechselungen möglich wären, von selbst.

## Dauer, Ausgänge und Prognose.

Die primären Organerkrankungen, welche den Hydrothorax entstehen lassen, und ihr Verlauf werden auch die Dauer, die Ausgänge und die Prognose des Hydrothorax bestimmen. Wird das Grundleiden gehoben, wie wir dies am häufigsten bei Nierenkrankheiten sehn, so kann auch die Brustwassersucht für immer verschwinden. Nimmt dagegen die Stauung in Folge des Grundleidens immer mehr zu, dann wird nicht selten der Hydrothorax durch Compression der Lunge die letzte Ursache zum letalen Ausgang abgeben. Deshalb richtet sich auch die Prognose ausschliesslich nach dem Grundleiden.

## Therapie.

Die Behandlung wird stets zunächst gegen die primäre Krankheit gerichtet sein müssen und erst wenn sie erfolglos bleibt,

kann man an eine palliative symptomatische Behandlung denken, um das Leben des Kranken zu verlängern.

Zu diesem Zweck hat Ziemssen die operative Entfernung des serösen Fluidums aus der Pleurahöhle durch Punktion mit einem Probetroicart auf Grund einer Reihe von günstigen Beobachtungen empfohlen. Für ergiebiger wirkend und weniger eingreifend halte ich es, wenn in solchen Fällen, wo der Hydrothorax erst dann zu Stande kommt, wenn das Unterhautgewebe der unteren Körperhälfte und die Bauchhöhle straff mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind, an den Unterextremitäten ein Paar ergiebige Incisionen in das Unterhautgewebe gemacht und die Wunden, während das Serum abfliesst, durch geeignete äussere Behandlung vor Infection geschützt werden.

In neuester Zeit habe ich auf der hiesigen Traube'schen Klinik das Verfahren in der Weise zweckmässig modificirt gesehn, dass in die Wunden kleine Metallcanülen eingelegt wurden, wie man sie bei den Pravaz'schen Spritzen braucht, welche nur noch mit mehreren Seitenöffnungen versehen sind und von welchen aus die hydropische Flüssigkeit durch angefügte Kautschukschläuche abfliesst.

In dieser Weise gelingt es häufig auch bei einem unheilbaren Grundleiden den Hydrops auf Monate hinaus fast völlig zum Verschwinden zu bringen und den Kranken bei relativem Wohlsein zu erhalten, während die Entleerung des einen oder anderen Pleurasacks durch eine Punktion einen nur ganz transitorischen Erfolg haben kann. Denn von unten her wird der Hydrops immer wieder ansteigen und die Pleurahöhle von Neuem erfüllen, während wenn an den Unterextremitäten permanente Abflussquellen begründet sind und offen erhalten werden, eine Entwicklung des Hydrops in den höher gelegenen Körpertheilen unmöglich wird.

In allen solchen Fällen sucht man gleichzeitig die Kräfte des Kranken durch eine leichte nahrhafte Diät verbunden mit kleinen Gaben von Bier und Wein und von Roborantien (Chinapräparaten u. dergl.) zu erhalten.

## Haematothorax.

Marcellus Donatus, Lib. III. cap. 9. p. 263. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. IX. 4., epist. XVII. 17 u. epist. XXVI. 3, 11, 17, 29. — Stoll, Ratio medendi. Vol. VII. p. 96. — Lieutaud, Histoire anat. médic.; observ. 794, 795, 798 u. 922. — Portal, Cours d'anat. médicale III. p. 354. — Frank, Interpretationes clinic. I. p. 379. — Sédillot, Sur l'opération de l'empyème. Thèse de Paris 1841. — Ausserdem die gesammte bei der Pleuritis angegebene Literatur.

Unter einem Haematothorax verstehen wir den Austritt und die Ansammlung von Blut in dem einen oder anderen Pleurasack ohne entzündliche Affection der Pleura. Deshalb sind die hämorrhagischen pleuritischen Exsudate niemals mit einem Haematothorax zu verwechseln.

### Aetiologie.

Derselbe ist stets eine secundäre Erscheinung und entsteht in selteneren Fällen aus inneren Ursachen, besonders wenn ein Aortenaneurysma, nachdem es grössere Dimensionen erreicht hat, in einem Brustfellsack berstet. Meist geschieht dies in den linken Pleurasack hinein, sehr selten in den rechten. Uebrigens kann auch die Aorta ohne Aneurysmenbildung durch Ulceration geöffnet werden, wie Morgagni und Portal es schildern, und so einen Blutaustritt in die Pleurahöhle erzeugen. Derselbe soll auch in einzelnen seltenen Fällen einmal aus den Lungenvenen, der Hohlvene (Portal)[1]) und wie Caldani[2]) behauptet sogar aus varicösen Venen der Pleurafläche erfolgen können.

Sehr selten wird einmal bei nach käsiger Pneumonie entstandener Cavernenbildung oder bei Lungengangrän eine profuse Blutung das Lungengewebe und die Pleura pulmonalis zertrümmern und sich so den Weg in die Pleurahöhle bahnen. Wintrich erwähnt ausserdem[3]) eines Falls, wo die Haematopleura durch eine cariöse Zerstörung an den Rippen mit Anfressung einer Arterie intercostalis und Durchbruch durch die Pleura costalis zur Entwicklung gekommen ist.

Die häufigsten Ursachen sind äussere, namentlich penetrirende Brustwunden, zuweilen Contusionen der Lunge, bei denen grosse Blutungen in das Lungengewebe und Zerreissungen der Pleura pulmonalis erfolgen.

## Pathologie.

### Krankheitsbild.

Wenn der Haematothorax nicht durch die ihn bedingenden Ursachen rasch tödtet, so verläuft er, — und hierbei kommt wesentlich nur der traumatische in Betracht — gewöhnlich günstig durch totale Resorption des Blutergusses. Der Kranke wird plötzlich auch

---

[1]) l. c. III. p. 354.
[2]) l. c. XII. p. 2.
[3]) l. c. S. 364.

selbst wenn keine augenblicklich nachweisbare äussere Veranlassung vorliegt, von einem intensiven Schmerz in der kranken Seite und dem Gefühl der grössten Schwäche, das sich oft bis zur Ohnmacht steigert, befallen, während er ganz bleich, seine Extremitäten kühl werden und kalter Schweiss den Körper bedeckt. Entweder führt dieser Zustand direkt zum Tode, oder der Kranke erwacht aus seiner Ohnmacht, seine Extremitäten werden wieder warm, nur seine Lippen bleiben bleich, er klagt über ein lebhaftes Gefühl von Oppression auf der Brust. Letzteres wird nur langsam geringer, während seine Kräfte nach und nach wieder zunehmen. So leitet sich allmählich die Genesung ein, nur zuweilen gesellen sich zehn bis vierzehn Tage nach Beginn der Krankheit leichte Erscheinungen einer beginnenden Pleuritis dazu, die aber ziemlich rasch wieder zu verschwinden pflegen.

## Anatomische Veränderungen.

Die bei den Sectionen vorgefundenen anatomischen Veränderungen werden sich, wenn man von dem Bluterguss in der Pleurahöhle absieht, rein nach der primären Krankheit richten.

Wintrich[1]) hat an Kaninchen, Hunden und Katzen zahlreiche Versuche angestellt, indem er ihnen künstlich einen Haemato-Pneumothorax erzeugte, aber 2 bis 8 Tage nach erfolgter Verletzung fand er stets das Blut völlig verschwunden ohne auch nur eine Pigmentbildung als Residuum bemerken zu können, das Gas war gleichfalls resorbirt, Lungen und Pleuren verhielten sich mit Ausnahme der Wundstelle grade so intakt, als wenn gar nichts geschehn wäre.

## Symptomatologie.

Die allgemeinen Symptome des Haematothorax gehören, wie schon oben erwähnt ist, theils den Ursachen der Blutung, theils ihrer Wirkung an, später gesellen sich wohl noch leichte Zeichen der Pleuritis hinzu. Dass auch im Beginn der Blutung Schmerzen und Athemnoth auftreten, ist ebenfalls bereits bemerkt worden. — Die physikalischen Zeichen sind dieselben wie bei jeder Flüssigkeitsansammlung in den Pleurasäcken, also verschieden je nach der Menge des Blutergusses und der Nachgiebigkeit der Brustwand sowie der Nachbarorgane. Eine detaillirtere Erörterung dieser Phänomene würde nur eine Wiederholung des bei dem Kapitel der Pleuritis bereits Erwähnten sein.

---

1) l. c. S. 363.

## Complicationen und Nachkrankheiten.

Insofern der Haematothorax stets nur eine Complication verschiedener anderer Krankheiten ist, kann man letztere nicht gut, wie es von einzelnen Seiten geschieht, als Complication des ersteren ansehn. In den meisten Fällen, wo eine traumatische Ursache obwaltet, geht derselbe aber Hand in Hand mit dem Austritt von Luft in den Pleurasack, dann besteht von vornherein ein Haematopneumothorax, der im weiteren Verlauf, wenn sich eine Pleuritis dazugesellt und das Blutextravasat in dem von der Pleuritis gesetzten Eiter zerfällt oder gar verjaucht, ein Pyopneumothorax wird. Ist der Haematothorax nicht mit einem Pneumothorax complicirt, dann gesellt sich auch zu ihm zuweilen nach einiger Zeit eine Pleuritis. Dieselbe nimmt zwar nur selten grössere Dimensionen an, geschieht dies aber einmal, dann können hier natürlich auch dieselben Nachkrankheiten, wie bei jeder anderen Brustfellentzündung zur Entwicklung kommen.

## Diagnose.

Zu dem, was bei der Pleuritis und dem Hydrothorax über die Diagnose der betreffenden Affectionen, und im ersteren Abschnitte noch speciell über die Differentialdiagnose gegen Haematothorax gesagt worden ist, kann hier nichts weiter zugefügt werden.

## Dauer, Ausgänge und Prognose.

Dauer, Ausgänge und Prognose des Haematothorax richten sich wesentlich nach den Ursachen und der eventuellen Complication mit Gasaustritt in den Pleurasack. Ist der Blutaustritt in letzteren Folge der Berstung eines Aneurysmas, so tritt der Tod in der Regel ganz rasch ein. Beim traumatischen Haematothorax ohne gleichzeitige gefährliche Verletzungen und Erschütterungen anderer Organe ist der Verlauf und daher die Prognose meist günstig; gewöhnlich kommt es dann in der Zeit von 8 Tagen bis 3 oder 4 Wochen zur völligen Resorption des Ergusses. Bei Complicationen mit Pneumothorax oder bei nachfolgender Pleuritis hängen Verlauf und Prognose von diesen Affectionen und nicht vom Bluterguss ab.

## Therapie.

Die Behandlung wird zuerst darauf Bedacht nehmen müssen, die Blutung zum Stehn zu bringen und ihre Wiederkehr zu verhüten. Deshalb wird zunächst absolute Ruhe für den Kranken geboten

sein. Ist diese nicht ohne Weiteres zu erzielen, so scheue man nicht kleine subcutane Morphiuminjectionen, selbst wenn die Respiration behindert ist, denn jede geringe Bewegung des Kranken kann direkt durch Wiedererneuerung der Blutung das Leben bedrohn. Gleichzeitig applicire man eine Eisblase auf der kranken Brusthälfte und verordne eine streng antiphlogistische Diät. Subcutane Injectionen von Ergotin (0,1—0,15 pro dosi) kann man im Nothfall versuchen, ohne sich von vornherein allzu grossen Erfolg von denselben zu versprechen. Allerdings haben sie sich in einzelnen Fällen gut bewährt. Ist die Gefahr, dass die Blutung von Neuem beginne, vorüber, dann muss die weitere Behandlung sich ganz nach dem primären Leiden richten; beim einfachen traumatischen Haematothorax ist ausser Ruhe jede weitere Medication überflüssig. Nur manchmal tritt in den ersten Tagen der Krankheit in Folge der Grösse des Blutergusses lebhafte Erstickungsnoth auf und drängt zum Handeln. Die bedeutendsten Militairchirurgen haben in solchen Fällen die Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt warm empfohlen und mit Glück ausgeführt.[1]) So hat z. B. Larrey die Operation wiederholt mit Glück vorgenommen, aber immer nur kleinere Quantitäten Blut entfernt, um den gefährlichen Druck auf die Lunge der anderen Seite und das Herz zu vermindern, nie entleerte er so viel Blut als möglich, weil er mit Recht der Ansicht war, dass das zurückbleibende Blut einen wohlthätigen mechanischen Druck auf das verwundete Gefäss ausübt und so die Wiederkehr der Blutung möglichst hindert. Meiner Ansicht nach verdient der Rath Larrey's namentlich bei Schussverletzungen der Pleurahöhle die vollste Beherzigung, da ja durch die Incision in den schon der Luft zugänglichen Pleurasack keinerlei Nachtheile erzeugt werden können. Ich selbst habe im Jahre 1870 im Feldlazareth bei zwei Lungenschüssen, wo die Grösse des in die Pleurahöhle ergossenen Blutes das Leben der Kranken auf das äusserste bedrohte, eine ziemlich ausgiebige Incision in den Pleurasack gemacht und einen Theil des geronnenen Blutes entfernt. Von einem dieser Fälle weiss ich bestimmt, dass er ganz geheilt ist, den anderen habe ich zehn Tage nach der Incision in recht gutem Zustande verlassen, ohne über ihn weitere Nachrichten bekommen zu können.

Kommt es im Verlauf des Haematothorax zur Entwicklung einer Pleuritis oder eines Pyopneumothorax, so werden diese Processe natürlich ihre direkte therapeutische Berücksichtigung finden müssen.

---

[1]) Wintrich l. c. S. 365.

## Pneumothorax.

Itard, Sur le pneumothorax ou les congestions, qui se forment dans la poitrine. Thèse de Paris 1803. — Piorry, Dictionn. des scienc. médic. T. XLIV. p. 370. — Davy, Philosoph. Transactions II. — Bierre de Boismont, Thèse de Paris 1825. — Louis, Recherches sur la phthisie. Paris 1825. — Laennec, Traité de l'auscultation mediate. 1831. III. — Martin Solon, Arch. génér. IX. p. 468—469. 1835. — Siebert, Allg. medic. Zeitung 1835. — Stokes, Dubl. Journ. Novembr. 1849. — James Haughton, Encyclopädie der praktischen Medicin, deutsch von Fraenkel. Berlin 1840. Bd. III. S. 523—531. — Puchelt, Doppelter Pneumothorax. Heidelberger medic. Annalen Bd. VII. Hft. 4. — Saussier, Recherches sur le pneumothorax. Thèse de Paris 1841. — Mohr, Ein Fall von Perforation eines erweiterten Bronchus. Berl. Medic. Centralzeitung 1842. No. 25; ein zweiter analoger Fall, eodem loco No. 29. — Hughes, 12 Fälle von Pneumothorax. London medic. Gaz. Jan. 1844. — Chomel, Du pneumothorax. Gaz. des hôpit. 1845. No. 144 u. 148. — Jul. Hotte, Ueber Pneumothorax. Inauguraldissertation. Würzburg 1848. — Hamilton Roe, Paracentese bei Pneumothorax. London medic. Gaz. April 1849. — Rumpf, Ueber Pneumothorax. Inauguraldissertation. Würzburg 1849. — Günsburg, Ueber Pneumothorax. Dessen Zeitschrift III. 1852. — Woillez, Heilung von Pneumothorax. Arch. génér. Décembr. 1853. — Redar, Ein Beitrag zur Aetiologie des Pneumothorax. Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 39. — Curling, Case of traumatic pneumothorax. Paracentesis. Recovery. Med. Times and Gaz. 1867. Oct. 26. — v. Oppolzer, Ein interessanter Fall von Pneumothorax. Allg. Wiener medic. Zeitung 1868. No. 52. — v. Oppolzer, Klinische Vorlesungen über Pneumothorax. Wiener med. Presse 1869. 31—34. — Ramskill, Two cases of pneumothorax treated by aspiration. Lancet 1871. Aug. 19. — H. Baerensprung, Zur operativen Behandlung des Pneumothorax. Berlin. Inauguraldissertation 1873. — Tanné, Contribution à l'étude du traitement de l'hydropneumothorax par la ponction de la poitrine et les lavages de la plèvre. Gaz. hébdom. 1873. No. 33. — A. Ewald, Untersuchungen zur Gasometrie der Transsudate des Menschen. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1873. Hft. 6. — Vergl. ausserdem die gesammte Literatur der Pleuritis.

### Einleitende Bemerkungen.

Die Ansammlung irgend eines Gases im Pleurasack nennen wir Pneumothorax. Ist vor dem Eintritt des Gases in die Brustfellhöhle in dieser schon Eiter oder Blut vorhanden gewesen, so sprechen wir von einem Pyopneumothorax oder einem Haematopneumothorax, tritt aber umgekehrt erst später Eiter oder Blut in den schon von Gas erfüllten Pleurasack, dann handelt es sich um einen Pneumopyothorax und einen Pneumohaematothorax; doch werden im gewöhnlichen medicinischen Sprachgebrauch diese Unterschiede nicht immer ganz scharf gemacht.

### Geschichte.

Gelegentlich werden schon von einzelnen älteren Anatomen, wie Morgagni, Meckel und Anderen Gasansammlungen in den Pleurasäcken als zufällige Befunde erwähnt. Itard, der seine Arbeit unter dem Einfluss von Bayle verfasst haben soll, ist der erste ge-

wesen, welcher die Gasanhäufung in dem einen oder anderen Pleurasack als eine besondere Krankheit beschrieben und mit dem Namen Pneumothorax belegt hat. Freilich ist seine Anschauung über die Entstehung der Krankheit eine wenig zutreffende, denn er will sie sich nur in der Weise haben entwickeln sehn, dass ein pleuritisches Exsudat zur Resorption gekommen ist und Luft in der Pleurahöhle als Residuum hinterlassen hat.

Erst Laennec verdanken wir eine anatomisch und klinisch exakte Schilderung des Pneumothorax, welche von den nachfolgenden Beobachtern nur noch in einzelnen Punkten, namentlich in Bezug auf die perkussorischen Erscheinungen, vervollständigt und erweitert worden ist.

## Aetiologie.

Die in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts herrschende Meinung, dass bei intakten Pleurablättern von diesen selbst Gas ausgeschieden werde und sich in den Brustfellhöhlen ansammele, ist heute längst verlassen, dagegen nehmen noch immer einzelne Aerzte an, dass aus einem ohne Zutritt von Luft in Zersetzung gerathenen eitrigen Exsudat Gas im Pleurasack sich entwickeln könne. Für dies Zustandekommen des Pneumothorax hat noch niemals Jemand einen direkten Beweis erbracht und aus den Untersuchungen von Ewald[1]) erhellt, dass auf solche Weise niemals eine Gasentwicklung statthaben kann. Ohne Zweifel ist daher der Pneumothorax immer eine secundäre Krankheit und entwickelt sich nur dann, wenn an irgend einer Stelle die Pleura so zerstört ist, dass Luft durch dieselbe von aussen oder durch die Lungenalveolen resp. die Bronchien in den Brustfellsack gelangen kann.

Unter den Ursachen, welche solche Destructionen herbeiführen, müssen zunächst die äusseren Verletzungen genannt werden. Hierhin gehören penetrirende Wunden der äusseren Thoraxwand, namentlich künstlich durch die Radicaloperation der eitrigen Exsudate erzeugte und sogenannte penetrirende Brustwunden, bei welchen bald nur die äusseren Weichtheile und die Pleura costalis, bald auch die Pleura pulmonalis mit dem Lungengewebe zerrissen werden. Zuweilen, wie bei Schussverletzungen, wobei die Kugel die Lunge perforirt und wieder nach aussen gelangt, erfolgt diese Verletzung an zwei verschiedenen Stellen. Drittens wird Pneumothorax entstehn, wenn ohne Verletzung der äusseren Weichtheile die Lunge mit der Pleura pulmonalis durch scharfe, stechende Ränder von ge-

---

[1]) Reichert's und du Bois' Arch. 1873. Heft 6.

brochenen Rippen eingerissen wird. Schliesst sich die hierbei gleichzeitig eintretende Perforation der Pleura costalis nicht sofort, dann kommt ausserdem ein mehr weniger ausgedehntes Emphysem des Unterhautgewebes zu Stande. Endlich können heftige Contusionen des Thorax, wie sie durch einen starken Stoss oder Schlag auf die Brust, Sturz mit dem Pferde, Ueberfahrenwerden, Zusammenpressen des Brustkastens durch Wagen, Maschinen oder dergleichen entstehn, zu einer Zerreissung des Lungengewebes und der Pleura pulmonalis und somit zum Entstehn eines Pneumothorax führen, während Rippen und Pleura costalis ganz intakt bleiben. Die äussere Gewalt ist in letzterem Falle zuweilen wirklich nicht sehr bedeutend. So erinnere ich mich eines Falls von Pneumothorax, der bei einem jungen neunzehnjährigen Kaufmann dadurch entstanden war, dass derselbe ein ziemlich schweres Fass weiter rollen wollte, ohne dass ihm diess gelang. Hierbei hatte er, ohne mit seinem Brustkorb das Fass berührt zu haben, plötzlich im Moment der grössten Anstrengung das Gefühl bekommen, als sei ihm etwas in der Brust zerrissen und war kurzathmig und arbeitsunfähig geworden. Der Pneumothorax wurde nach ungefähr 6 Wochen ganz rückgängig und die Lungen zeigten nirgends nachweisbare pathologische Veränderungen. Also offenbar war bei intaktem Lungengewebe die oben erwähnte, nicht allzu bedeutende Anstrengung genügend, einen Pneumothorax zu erzeugen.

Sehn wir von diesen verschiedenen traumatischen Ursachen ab, deren Häufigkeit ja ganz von äusseren Zufälligkeiten abhängig ist, so hat Laennec mit Recht betont, dass unter den inneren Krankheiten die Lungentuberkulose oder wie wir heute nach glücklich vollzogener Klärung der pathologisch-anatomischen Anschauungen sagen müssen, die käsige Pneumonie, wenn es zum Zerfall der käsigen Massen an irgend einer Stelle der Lungenoberfläche kommt, am häufigsten Pneumothorax in ihrem Gefolge hat. Der Zerfall oder mit anderen Worten die Cavernenbildung muss dabei ziemlich rapide vor sich gehn oder andere Verhältnisse müssen es hindern, dass hier eine Verdickung der über der kleinen Höhle liegenden Pleura pulmonalis oder eine Verlöthung mit der Pleura costalis zu Stande kommt. Das dünne Lungenfell leistet einem abnorm hohen Exspirationsdruck in den Lungen, wie er z. B. durch Hustenstösse oder durch Drängen bei Stuhlverstopfung, oder bei irgend welchen anderen Körperanstrengungen erzeugt wird, so geringen Widerstand, dass es leicht berstet und Luft aus dem Lungengewebe in die Pleurahöhle eintritt. Deshalb sind bei Schwind-

süchtigen heftige Hustenstösse und Drängen bei der Stuhlentleerung die häufigsten Ursachen für die Entstehung des Pneumothorax. Dass derselbe öfter bei einem schnellen subacuten Verlauf des Lungenleidens entstehn soll, wie bei chronischen Processen derselben Art, wird zwar vielfach z. B. von Niemeyer-Seitz behauptet, doch meiner Ansicht nach mit Unrecht. Wenigstens sehe ich auf meiner Abtheilung in der Charité, wo im Durchschnitt jährlich 15 bis 16 Fälle von Pneumothorax vorkommen, von denen die meisten auf der Station selbst entstanden sind, in der Mehrzahl bei ganz chronisch verlaufender vorgeschrittener käsiger Pneumonie den Gasaustritt in den Pleurasack erfolgen. Bei manchen tritt er allerdings, während sie durch die Krankheit sehr erschöpft sind, erst 24 oder 48 Stunden vor dem an und für sich schon nahe bevorstehenden Tode auf und wird, weil die Symptome, wie wir weiter unten ausführlicher auseinandersetzen wollen, sehr wenig hervorspringend sind, leicht übersehn.

Den käsigen Pneumonien folgt an Häufigkeit als Ursache für den Pneumothorax das eitrige pleuritische Exsudat, aber nicht dadurch, dass sich aus diesem selbstständig Gase entwickeln, sondern indem das Exsudat durch die Pleura pulmonalis in die Bronchien durchbricht. Bahnt sich der Eiter seinen Weg durch einen Intercostalraum nach aussen, so verhindert in der Regel die Schiefheit und Enge des Fistelgangs und der weit gegen einander verschobenen inneren und äusseren Oeffnung den Eintritt von Luft in den Pleurasack.

Es wird sich wohl der Mühe lohnen, genauere statistische Zusammenstellungen über die Ursachen des Pneumothorax zu machen, wobei, wie schon Wintrich mit Recht hervorhebt, der käsigen Pneumonie in der Aetiologie des Pneumothorax eine viel grössere Rolle wie bisher zuerkannt werden müsste. Die Zahlen, wie sie Saussier gestützt auf 131 Fälle angibt, dass der Pneumothorax

| | | | |
|---|---|---|---|
| durch | Lungenschwindsucht | 81 | Mal |
| „ | Empyem | 29 | „ |
| „ | Gangrän | 7 | „ |
| „ | Lungenemphysem | 5 | „ |
| „ | Lungenapoplexie | 3 | „ |
| „ | Hydatiden | 1 | „ |
| „ | Haematothorax | 1 | „ |
| „ | Lungenabscess | 1 | „ |
| „ | Krebsgeschwür | 1 | „ |
| „ | Lungen-Leberfistel | 2 | „ |

entstanden sei, geben offenbar für die Lungenschwindsucht ein verhältnissmässig zu geringes Verhältniss an. Die Art der Krankenvertheilung auf den einzelnen Abtheilungen der Charité, wonach auf der meinigen sich die grösste Zahl der Schwindsüchtigen befindet, machen es mir unmöglich, diesen Zahlen eine eigene Statistik entgegenzustellen, welche nicht Gefahr liefe, in den umgekehrten Fehler zu verfallen, aber approximativ kann ich nach meiner Erfahrung wohl sagen, dass von 15 Fällen von Pneumothorax höchstens einer aus Empyem oder anderen Processen entsteht, die übrigen 14 aus peripherisch gelegenen Cavernen im Verlauf einer käsigen Pneumonie sich entwickeln.

Der Pneumothorax bildet sich beim Empyem in der Weise, dass wenn durch eine Exspirationsbewegung der erste Eiter durch die perforirte Lungenpleura nach aussen gelangt, an seiner Stelle, wenn sich bei der nächstfolgenden Inspiration der Thorax wieder erweitert, ein entsprechendes Quantum Luft in die Pleurahöhle dringt. So wird aus dem Pyothorax ein Pyopneumothorax. Aber nach dem, was wir oben über den Ausgang eitriger pleuritischer Exsudate gesagt haben, wird es klar sein, dass nicht jeder Durchbruch des Eiters in die Lungen und die Bronchien einen Pneumothorax zur Folge hat. Tritt er jedoch ein, so kann er, wenn Adhäsionen der Pleurablätter mit einander bestehn, zuweilen nur einen abgegränzten Theil der Pleurahöhle einnehmen, ein circumscripter Pneumothorax sein.

In einer dritten Reihe von Fällen kommt es entweder zur direkten Nekrose der Pleura pulmonalis oder zur endlichen Zerreissung derselben, wenn das Lungengewebe bis zur Pleura hin erweicht ist. Dies sehn wir bei Lungenabscessen und namentlich bei Lungenbrand, wenn periphere Partien des Lungengewebes ergriffen sind. Lungenabscesse, wie sie sich fast nur nach Pneumonien und hier wieder namentlich bei solchen traumatischen Ursprungs entwickeln, haben meist einen centralen Sitz und führen nur sehr selten zu Destructionen des Lungengewebes, die bis an das Lungenfell heranreichen, bedingen daher noch seltener Zerreissungen des letzteren und Gasaustritt in den Pleurasack. Auch bei den Fällen von Lungengangrän, welche im Verlauf einer fibrinösen Pneumonie auftreten und in der Regel in den mittleren Theilen der Lunge sich entwickeln, tritt dies Ereigniss selten ein. Aber zuweilen breitet sich auch hier, wie ich dies erst noch vor wenigen Monaten zu sehn Gelegenheit hatte, der Brand über den grössten Theil der entzündeten Lunge aus und geht schliesslich bis zu ihrer Oberfläche, die Pleura

pulmonalis nekrotisirt, und dann entleert sich Luft und mit ihr meist eine nicht unbeträchtliche Menge Brandjauche in die Brustfellhöhle. Etwas häufiger sehn wir Pneumothorax eintreten, wenn in bronchiektatischen Höhlen, welche zuweilen ganz peripherisch gelegen sind, eine Bronchitis putrida entsteht, Ulcerationen der Bronchialwände und, indem der putride Process sich nun auf das Lungengewebe fortsetzt, Lungenbrand sich entwickeln und dieser schliesslich bis an die Peripherie der Lunge fortschreitet. Am häufigsten aber tritt Gas in den Pleurasack bei der Gangraena pulmonum, von welcher in kleinen keilförmigen peripherisch gelegenen Herden das Lungengewebe durchsetzt wird, wenn infectiöse Emboli in die feineren peripherischen Lungenarterienäste gelangt sind. Gar nicht selten ist dabei die Gangrän gar nicht diagnosticirt worden. So entsteht Pneumothorax bei den mannigfaltigsten chirurgischen Krankheiten, bei welchen überhaupt infectiöse Emboli in die Circulation kommen. Am schwierigsten ist der Zusammenhang nachzuweisen, wenn die Infection von einer Caries auris intern. ausgegangen ist. Endocarditis ulcerosa und Pylephlebitis können natürlich in gleicher Weise embolischen Lungenbrand und Pneumothorax erzeugen.

Weiterhin müssen als Ursache des Pneumothorax die seltenen, aber sicher constatirten Fälle erwähnt werden, in welchen emphysematisch erweiterte, unmittelbar unter der Pleura gelegene Lungenbläschen gleichzeitig mit der letzteren barsten.

Erfolgt eine Perforation des Oesophagus in das hintere Mediastinum, wie sie namentlich häufig durch Ulcerationen, besonders krebsige, seltener durch spitze fremde Körper, am seltensten durch spontane Ruptur bedingt wird, so beobachtet man nicht selten eine gleichzeitige Verletzung der Pleura und damit das Auftreten von Pneumothorax, der hier noch dadurch complicirt wird, dass die verschiedensten Speisen in die Pleurahöhle gelangen.

Als Raritäten kann man den Austritt von Luft in den Pleurasack ansehn, der dadurch veranlasst wird, dass vereiterte Bronchialdrüsen zugleich in die Bronchien und durch das Mediastinum hindurch in einen Pleurasack (und zwar nach den wenigen vorliegenden Beobachtungen in den linken) perforiren oder dass Lungenhydatiden sich in die Pleurahöhle entleeren oder dass irgend ein Abscess in der Bauchhöhle gleichzeitig durch das Zwerchfell in den Pleurasack und in ein lufthaltiges Unterleibsorgan durchbricht, wie dies z. B. bei Echinococcen der Leber gesehn worden ist, welche gleichzeitig in den Pleurasack und in den Darm sich entleert hatten.

### Krankheitsbild. Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Da der Pneumothorax immer eine secundäre Affection ist, so wird das Krankheitsbild sich wesentlich nach der Natur des primären Leidens modificiren.

In gar nicht wenigen Fällen entwickelt er sich bei vorgeschrittener Lungenschwindsucht, ohne besondere Klagen des Patienten, ohne dass die früher vorhandene Dyspnoë wesentlich gesteigert wird; nur eine genauere Untersuchung lässt die Ansammlung von Gas im Pleurasack erkennen. Meist aber empfindet der Patient den Moment der Zerreissung der Pleura, auch wenn man von den traumatischen Fällen absieht, ganz bestimmt, er hat dabei die Empfindung, als ob in der Brust etwas zerreisse. Von diesem Augenblick an bestehn längere Zeit hindurch, in tödtlichen Fällen bis zum Lebensende schmerzhafte Empfindungen in den unteren Theilen der kranken Brusthälfte. Gleichzeitig tritt eine wachsende, oft sehr rasch sich zu grosser Höhe steigende Dyspnoe auf, die Kranken vermögen oft wenige Minuten nach Eintritt des ersten Schmerzes nur noch aufrecht zu sitzen oder ausschliesslich auf der kranken Seite zu liegen, um möglichst freie Excursionen der gesunden Lunge zu ermöglichen. Dabei macht sich rasch tiefe Cyanose, zuweilen auch schon in den ersten Tagen eine hydropische Schwellung des Gesichts und der Extremitäten bemerkbar. Der Puls wird klein, die Extremitäten kühl.

Zuweilen sterben die Kranken schon wenige Stunden nach Eintritt des Pneumothorax sowohl wegen des acuten Collapsus als auch wegen der schweren Behinderung der Respiration. In anderen Fällen tritt der Tod erst nach Tagen oder Wochen, zuweilen erst nach Monaten ein, namentlich wenn die secundär sich in der Regel entwickelnde Pleuritis grosse Exsudate geliefert hat. Hier gelingt es neuerdings auch schwere Fälle durch Eröffnungen der Pleurahöhle mittelst Schnitts zur Heilung zu bringen, während ja schon seit früherer Zeit bekannt ist, dass auch bei Schwindsüchtigen einzelne einfache Fälle von Pneumothorax ebenso complet heilen können, wie dies bei nicht mit schweren Complicationen verbundenem traumatischem Pneumothorax in der Regel geschieht.

### Anatomische Veränderungen.

Auf die durch die verschiedenen primären Krankheitsprocesse gesetzten anatomischen Veränderungen kann ich natürlich hier nicht näher eingehn, sondern nur das erwähnen, was dem Pneumothorax als solchem eigen ist.

Meist bemerkt man schon bei der äusseren Besichtigung der Leiche eine bedeutende Ausdehnung der einen Thoraxhälfte namentlich in ihren unteren Theilen mit verstrichenen und stark gespannten Intercostalräumen. In der Regel entweicht auch beim Anstechen der betreffenden Brustwand die in der Pleurahöhle enthaltene Luft mit einem schwachen blasenden oder zischenden Geräusche. Eine vorgehaltene kleine Lichtflamme wird dabei ausgeblasen. Nimmt man die Eröffnung der betreffenden Thoraxhöhle unter Wasser vor oder sticht man in dieselbe eine Hohlnadel, welche mit einem Kautschukschlauch in Verbindung ist, den man unter Wasser leitet, dann entweicht die Luft in einzelnen Blasen. Zuweilen ist aber der Druck, unter welchem die Luft in der Pleurahöhle steht, so gering, dass weder die Brusthälfte hervorgewölbt ist, noch beim Eröffnen der Pleurahöhle die Luft unter einem bemerkbaren Druck nach aussen entweicht.

Die Menge des vorhandenen Gases differirt von einigen Ccm. bis zu 2000 und mehr. Sie ist um so grösser (Wintrich), je leichter das Gas in den Pleurasack ein, und je schwerer es austreten kann. Dies geschieht bei nicht zu grosser Perforationsöffnung der Pleura pulmonalis, über welche Faserstoffgerinnungen u. s. w. klappenartig herüberlagern, so dass bei jeder der nachfolgenden, wegen gesteigerter Athemnoth immer forcirteren Inspirationen rasch nach einander so viel Gas austritt, bis der grösstmöglichste Verdrängungsgrad der Nachbarorgane und Thoraxwandungen und der höchstmögliche Compressionsgrad der betreffenden Lunge erreicht ist. Anfangs zieht sich die Lunge sehr schnell vermöge ihrer Retractionskraft zurück; ist diese erschöpft, so wird sie auch noch weiter comprimirt, wenn das Gas verhindert ist, bei der Exspiration wieder auszutreten

Je retractionsfähiger d. h. je weniger durch irgend welche Krankheitsprocesse verdichtet die leidende Lunge ist, je leichter die Nachbarorgane und die Thoraxwände wegen Mangels von Verlöthungen und Verwachsungen und beim Fehlen eines von den Unterleibsorganen ausgehenden Drucks oder einer etwaigen Verknöcherung der Rippenknorpel verdrängt werden können, je grösser der Pleurasack an und für sich ist, und je weniger ein nicht oder nur minimal von dem Gase comprimirbares Fluidum bereits vorhanden ist, um so grösser ist die angesammelte Gasmenge. Bei fortschreitender Retraction der Lunge und Zunahme des Gases genügt auch ohne dass an der Pleuraöffnung die Fibrinverklebungen der Luft bei der Exspiration den Austritt unmöglich machen, während sie bei der Inspiration eindringen kann, schon der wachsende Gasdruck allein,

die Perforationsstelle so zusammenzupressen, dass wohl noch Luft bei forcirter Inspiration eindringen, aber bei der Exspiration nicht wieder ausströmen kann, bis schliesslich beides unmöglich ist.

Die Menge des Gases ist dagegen um so geringer, je weniger die Lunge sich retrahiren oder comprimirt werden kann und je mehr Flüssigkeit sich in der Pleurahöhle ansammelt.

Das beim Pneumothorax in der Brusthöhle angesammelte Gas besteht, wie Untersuchungen von Davy, Martin Solon u. A. gelehrt haben, zum grössten Theil aus Kohlensäure und Stickstoff und enthält nur wenig Sauerstoff, ausserdem aber Schwefelwasserstoff, wenn gleichzeitig eine Eiteransammlung in der Pleurahöhle stattgehabt hat und der Eiter verjaucht ist.

Uebrigens enthält nur in selteneren Fällen die Pleurahöhle ausschliesslich Luft, nach Monneret und Fleury in 147 Fällen von Pneumothorax nur 16 Mal. Hat der Kranke den Luftaustritt in die Pleurahöhle nur wenige Tage überlebt, so hat sich in der Regel eine Pleuritis entwickelt und ein serös-purulentes Exsudat geliefert, das ziemlich rasch an Menge zunimmt und mit seiner Volumsvergrösserung allmählich die Luft immermehr aus der Pleurahöhle herausdrängt, ja schliesslich ganz zum Verschwinden bringen kann.

Man hat hierbei vielfach die Frage discutirt, ob der Eintritt von Luft als solcher in den Pleurasack die eitrige Entzündung hervorrufe. Diess muss wohl unbedingt für Luft, welche nicht mit Infectionskeimen geschwängert ist, verneint werden. Berücksichtigt man aber die Entstehung des Pneumothorax, so wird man finden, dass hierbei in der Regel nicht bloss Luft, sondern auch eine mehr weniger grosse Menge destruirter Gewebselemente in die Pleurahöhle gelangt, welche als Erreger einer eitrigen oder, wie z. B. wenn Brandjauche in die Pleurahöhle fliesst, einer jauchigen Entzündung angesehn werden müssen. Nur beim traumatischen Pneumothorax oder wenn sehr geringe Quantitäten destruirten Lungengewebes in die Brustfellhöhle austreten, pflegt die eitrige Entzündung auszubleiben.

Mag nun Luft allein oder Luft und Flüssigkeit im Pleurasack sein, so liegt die Lunge meist völlig luftleer und auf ein sehr kleines Volumen reducirt neben der Wirbelsäule. Nur dann ist ihre Lage eine andere, wenn sie durch alte Adhäsionen einer anderen Stelle der Brustwand besonders genähert ist. Die Perforationsstelle ist in selteneren Fällen bei der Section sofort aufzufinden, zuweilen erreicht sie sogar die Grösse eines Fünfgroschenstücks. In vielen anderen Fällen gelingt es dagegen nur mit Mühe, indem man die Lunge unter

Wasser bringt und aufbläst, die Durchbruchsstelle zu erkennen, da sie durch Fibrinniederschläge überkleidet ist. In anderen Fällen endlich ist die Oeffnung, welche von Anfang an sehr klein gewesen sein kann, vollkommen geschlossen und überhaupt nicht wieder aufzufinden.

Die Verdrängung der Nachbarorgane und die Ausweitung der Thoraxwand können beim Pneumothorax noch hochgradiger sein, als bei pleuritischen Exsudaten. Sie sind dieselben, wie ich sie bereits bei der Pleuritis angegeben habe, nur wird das Herz öfters von vorn nach hinten verdrängt gefunden, als dieses im Ganzen überhaupt seltene Ereigniss bei pleuritischen Ergüssen vorkommt.

Zuweilen ist die ausgetretene Luft nur in wenig umfangreichen, allseitig durch Verwachsungen abgeschlossenen Räumen enthalten, dann sind nur die anliegenden Abschnitte der Lunge comprimirt, der Thorax nur partiell erweitert, Herz und Leber in der Regel nicht dislocirt, und die Diagnose des circumscripten Pneumothorax während des Lebens schwierig.

## Symptomatologie.

Der Pneumothorax als solcher erzeugt nie Fieber. Deshalb beobachtet man auch nie mit dem Austritt von Luft in den Pleurasack Temperaturerhöhungen. Sind dieselben überhaupt vorhanden, so haben sie entweder schon vorher bestanden und sind Folge des Grundleidens oder sie treten erst im Verlauf des Pneumothorax als Symptom der secundären Pleuritis auf. Unmittelbar mit dem Eintritt des Pneumothorax sinkt nicht selten die Temperatur unter die Norm auf 36° C. und darunter. Dies ist immer ein signum malum, namentlich wenn damit ein bedeutendes Steigen der Pulsfrequenz auf 140 und mehr Schläge in der Minute verbunden ist. Aber auch ohne dass ein jäher Collaps sich bemerkbar macht, wird fast immer das Ansammeln von Luft im Pleurasack ein erhebliches Steigen der Pulsfrequenz (um 10 bis 20 Schläge) mit sich führen, gleichzeitig werden die Radialarterien dabei enger und weniger gespannt erscheinen, denn es gelangt ja natürlich wegen der Compression der Lunge weniger Blut in den linken Vorhof und somit auch in den linken Ventrikel und in das Aortensystem.

In der Mehrzahl der Fälle wird mit dem Eintritt des Pneumothorax nicht bloss die Respirationsfrequenz enorm gesteigert werden, häufig auf 40 bis 60 Athemzüge in der Minute, sondern auch Dyspnoe in der heftigsten und qualvollsten Weise auftreten. Es gibt aber auch eine nicht geringe Zahl von Fällen, wo nicht

bloss die Dyspnoe fehlt, sondern auch die Respirationsfrequenz kaum zunimmt: immer handelt es sich dabei um sehr geschwächte Individuen, also in der Regel um sehr entkräftete Phthisiker, bei denen wegen der geringen überhaupt vorhandenen Blutmenge die Medulla oblongata schlecht ernährt und daher auch schlecht erregbar ist, bei denen aber natürlich wegen des geringen in Circulation befindlichen Blutquantums das stärkste Respirationshinderniss nicht im Stande ist, sehr beträchtliche Kohlensäureanhäufungen im Blut zu erzeugen und als abnorm grossen Athmungsreiz zum respiratorischen Nervencentrum in die Medulla oblongata gelangen zu lassen. Wir sehn also hier ganz dieselben Verhältnisse in Betracht kommen, wie wir sie bereits bei der Pleuritis ausführlicher besprochen haben. Dieselbe Compression der Lunge durch einen Pneumothorax erzeugt daher das eine Mal die furchtbarste Dyspnoe, während das andere Mal kaum irgend welche bemerkenswerthe Veränderung im Verhalten des Kranken auftritt. So sehe ich nicht selten auf meiner Abtheilung bei Leuten mit vorgeschrittener Lungenschwindsucht, bei denen ich ihrer Lage und ihrer erhöhten Pulsfrequenz wegen oder aus anderen Gründen, aber nicht weil die Kranken Dyspnoe oder irgend welche besonderen Klagen haben, eine neue Untersuchung des Respirationsapparats vornehme, dass ein Pneumothorax vorhanden ist, ohne dass über die Zeit seiner Entstehung etwas bestimmtes festzustellen wäre. Hier ist also der Pneumothorax ganz unmerklich zu Stande gekommen und führt keinerlei Beschwerden für den Kranken mit sich.

Mit hochgradiger Dyspnoe combinirt sich ebenso wie beim pleuritischen Exsudat in der Regel Orthopnoe, solange das Sensorium frei ist und die Kräfte des Kranken ausreichen, ihn in aufrechter Lage zu erhalten. Dies ist aber bei Schwindsüchtigen in ihrer letzten Lebenszeit oft nicht der Fall. Solche Patienten sieht man dann unverändert auf der kranken Seite liegen, um möglichst freie Excursionen der nicht comprimirten Lunge zu ermöglichen, ja manche von ihnen haben in dieser Lage gar keine Dyspnoe, werden aber von letzterer befallen, sobald sie sich anders legen müssen. Diese Kranken befinden sich offenbar im Uebergang zu dem eben geschilderten Zustand, wo jede Athemnoth fehlt.

Zuweilen nehmen einzelne Kranke vorübergehend zur Erleichterung ihrer Beschwerden eine ganz bestimmte Lage ein. Den trefflichsten Beleg hierfür gibt der Fall, welchen Henoch beschrieben hat: ein mit Pyopneumothorax behafteter Mann legte sich, wenn seine Athemnoth mit Zunahme der Eiteransammlung im Pleurasack stieg, auf den Rücken, indem er gleichzeitig den oberen Theil der

Brust tiefer hielt, wie den unteren. Dann entleerte er stromweise eine grössere Quantität Eiters aus dem Munde und fühlte sich für längere Zeit erleichtert. Die Section zeigte hier in den oberen Theilen der Lunge eine weite Communication zwischen der Pleurahöhle und einem in der comprimirten Lunge offen gebliebenen Bronchus; in diese Oeffnung konnte der Eiter nur gelangen, wenn der Kranke die geschilderte Stellung einnahm.

Um die Lage des Kranken zu beeinflussen oder gar die etwa schon vorhandene Dyspnoe zu steigern, dazu ist der Schmerz, welchen wir beim Pneumothorax beobachten, in der Regel zu gering. Im Augenblick, wo Luft in den Pleurasack eintritt, empfinden die meisten Kranken einen deutlichen Schmerz; in der Regel geben sie an, dass sie in dem betreffenden Augenblick die Empfindung gehabt hätten „es sei ihnen etwas in der Brust zerrissen"; andere versichern, wie Stokes und Louis erzählen, sie hätten das Eindringen der Luft wie einen von unten nach oben strömenden Wind empfunden. Dies plötzlich auftretende Schmerzgefühl ist wohl kaum durch die Zerreissung der häufig vorher schon abgestorbenen Pleura pulmonalis, sondern durch die starke Dehnung, welche der ganze Pleurasack erfährt, zu erklären. Deshalb hört auch die schmerzhafte Empfindung wenigstens in den unteren Theilen der kranken Brusthälfte in der ersten Zeit nie ganz auf. Einige Tage später nimmt sogar nicht selten der Schmerz unter gleichzeitigen Fieberbewegungen zu: dann ist die secundäre Pleuritis zur Entwicklung gekommen.

Entsteht der Pneumothorax ganz symptomenlos oder ist das Sensorium benommen, dann fehlt die Schmerzempfindung.

Bedingt der Pneumothorax die qualvollste Athemnoth, dann pflegt auch die Stimme schwächer, lispelnd zu werden, ja sogar Aphonie ist hierbei zuweilen zu beobachten. Je nach der Ursache des Pneumothorax richtet es sich, ob wir Husten und Auswurf beobachten oder nicht. Perforirt ein eitriges Exsudat durch die Lunge in einen Bronchus und tritt an Stelle des Eiters Luft in den Pleurasack, dann wird der Eiter in der Regel unter den heftigsten Hustenstössen stromweise aus dem Munde entleert (Wintrich nennt dies bezeichnend „maulvoll entleeren"). Entsteht aber der Pneumothorax aus anderer Ursache, so wird durch ihn die Exspirationskraft und somit die Möglichkeit, stark zu husten, wegen der vorhandenen acuten Lungeninsufficienz abgeschwächt oder vernichtet.

Ueberall da, wo mit dem Pneumothorax bedeutende Athemnoth auftritt, macht sich an den sichtbaren Schleimhäuten ebenso

an den Wangen, der Nase, den Ohren, nicht selten auch an den Händen und Füssen eine mehr weniger tiefe Cyanose bemerkbar. Ist die Athemnoth und Beklemmung sehr gross, dann werden die Extremitäten und die Nasenspitze kalt, kühler klebriger Schweiss bedeckt die Haut namentlich des Kopfes, zuletzt wird auch die tiefcyanotische Zunge kühl, bis schliesslich der Tod durch Erstickung erfolgt. Bleibt dagegen der Kranke mit Pneumothorax trotz hochgradiger Athemnoth am Leben, dann zeigen sich in der Regel schon nach wenigen Tagen wegen der starken venösen Stauung hydropische Anschwellungen an den Extremitäten und im Gesicht. Zuweilen entwickelt sich neben dem Pneumothorax, der gar nicht selten schon längere Zeit bestanden hat, ziemlich rapide ein weit verbreitetes, oft allgemeines Hautemphysem, das dadurch entsteht, dass die Pleura costalis an irgendeiner Stelle zerstört ist und die Luft aus der Pleurahöhle ungehindert in das Unterhautgewebe gelangen kann. Am schönsten zeigt sich dies Emphysem bei Ruptur des Oesophagus, wo gleichzeitig eine Zerreissung des Rippenfells und Eintritt von Luft in den Brustfellsack sowie eine Verbreitung von Luftblasen durch das Unterhautgewebe erfolgt. Manchmal beobachtet man dies Hautemphysem aber auch bei käsigen Pneumonien, ohne Pneumothorax, wenn eine Caverne bis an die Pleura pulmonalis reicht, diese aber mit der Pleura costalis verwachsen ist und beide Brustfellblätter gleichzeitig perforirt werden. Niemals wird daher das Hautemphysem als charakteristisches Symptom des Pneumothorax angesehn werden können.

Gleichzeitig mit dem Auftreten des Pneumothorax und ziemlich in direktem Verhältniss zu den sonstigen Stauungserscheinungen nimmt der Harn mehr weniger beträchtlich an Volumen ab, wird roth und schwer und enthält nicht selten, wie jeder Stauungsharn, geringe Quantitäten Eiweiss.

Weitere Krankheitssymptome, welche dem Nervensystem oder dem Digestionsapparat entstammen und für den Pneumothorax charakteristisch wären, sind nicht zu erwähnen.

Meist ist der Pneumothorax mit Verdrängung der Nachbarorgane verbunden. Man bemerkt dann bei Inspection und Mensuration, dass die kranke Thoraxhälfte gewölbter ist, als die andere; gleichzeitig sind die Intercostalräume verstrichen, zuweilen sogar nach aussen hervorgetrieben. Die kranke Seite bleibt bei der Inspiration erheblich gegen die gesunde zurück, zuweilen ist sie sogar ganz unbeweglich. Manchmal glaubt man dagegen eine stärkere Excursion wahrnehmen zu können, indem in der That an der vor-

deren Thoraxwand die obersten Rippen stärker gehoben werden, wie auf der gesunden Seite; bei genauerer Betrachtung bemerkt man aber, dass die ganze übrige Brusthälfte gar nicht ausgedehnt wird und das beschriebene Phänomen nur darauf beruht, dass auf der kranken Seite die Inspirationsmuskeln sich stärker contrahiren und dadurch die oberen Rippen einfach mehr heben, wie auf der gesunden.

Der Pectoralfremitus ist bei den rasch tödtlich verlaufenden Fällen wegen Schwäche der Stimme oder Aphonie nicht zu prüfen, in anderen Fällen fehlt er auf der kranken Seite entweder ganz oder ist sehr erheblich abgeschwächt. Doch darf man nicht aus dem Vorhandensein des Pectoralfremitus darauf schliessen, dass die Luftschicht eine kleine sei. Wiederholt habe ich mich davon überzeugt, dass er auch noch bei grossen Gasansammlungen im Pleurasack vorhanden sein kann; wahrscheinlich ist er dann von der gesunden Lunge oder von an der Brustwand adhärenten Theilen der kranken fortgeleitet. Denn wo durch Verwachsungen der Pleurablätter die Lunge an einem Theil der Thoraxwand befestigt ist, sind die Stimmvibrationen nicht bloss vorhanden, sondern nicht selten von normaler, zuweilen sogar von abnormer Stärke. Ebenso geht der Fremitus meist an der Stelle nicht ganz verloren, wo die Lunge bei completer Compression neben der Wirbelsäule der hinteren Brustwand anliegt.

Ist neben der Luft auch Flüssigkeit im Pleurasack, so wird dadurch der Pectoralfremitus nicht beeinflusst, wohl aber bemerkt man an den Intercostalräumen, an welchen das Fluidum anliegt, bei der Palpation eine grössere Resistenz, welche bei Lageveränderungen des Kranken, wobei das Exsudat den Gesetzen der Schwere folgend seine Niveaugrenzen wechselt, zuweilen ziemlich genau die Grenzlinie des Flüssigkeitsspiegels bestimmen lässt.

Die Erscheinungen der Verdrängung der Nachbarorgane wie sie durch Inspection, Palpation, Perkussion und eventuell auch durch Auscultation festgestellt werden können, unterscheiden sich in Nichts von den bei pleuritischen Exsudaten beschriebenen und sollen daher hier nicht noch einmal aufgeführt werden.

Aber nicht jeder Pneumothorax ist mit einer Hervorwölbung der Brustwand und Dislocation der Nachbarorgane verbunden. Dies wird natürlich ganz von der Spannung der im Pleurasack enthaltenen Luft abhängen. Ist diese gering, so wird uns nur das Zurückbleiben der leidenden Seite bei der Athmung und das Fehlen oder die Abschwächung des Pectoralfremitus weiter verwerthbare diagnostische Anhaltspunkte bei Inspection und Palpation geben.

Zuweilen ist auch der Brustkorb trotz des vorhandenen Pneu-

mothorax abnorm eingesunken. Man sieht dies entweder nach der Radicaloperation des Empyems oder bei Durchbruch des letzteren in die Bronchien oder wenn hierbei die Radicaloperation nachträglich gemacht ist, hin und wieder auch wohl einmal, wenn das Empyem sich seinen Weg nach aussen gebahnt hat, obgleich in letzterem Fall der Canal, welcher den Eiter nach aussen führt, wie wir bereits oben besprochen haben, so eng und gewunden ist, dass die Luft von aussen in der Regel nicht in den Pleurasack gelangen kann.

Die Inspections- und Mensurationszeichen sind, sobald der Brustkorb eingesunken ist, dieselben, wie bei der Pleuritis purulenta mit rétrécissement thoracique. Ist die kranke Brustseite nur so weit bei In- und Exspiration beweglich, dass geringe Quantitäten Luft durch die äussere Oeffnung des Pleurasacks aus- und eindringen können, so ist der Einfluss dieser Luftströmungen sehr schön an einer leichten Feder, an der Flamme einer Kerze u. dergl. zu beobachten. Die palpatorisch eruirbaren Erscheinungen sind meist die gewöhnlichen; nur fehlt das Gefühl grösserer Resistenz wegen der fast immer ziemlich dicken Schwarten fast nie.

Der Perkussionsschall ist an den Stellen, wo die Luft der Thoraxwand anliegt, abnorm laut, abnorm tief, und tympanitisch, nur zuweilen, wenn die Spannung innerhalb der Pleurahöhle sehr gross wird, fehlt das tympanitische Timbre. Jedenfalls ist der über die ganze Brustseite verbreitete abnorm laute und abnorm tiefe Schall eins der charakteristischsten Zeichen des bestehenden Pneumothorax. Dabei geht derselbe wegen der Verdrängung der Nachbarorgane abnorm weit nach abwärts, so dass bei rechtsseitigen Affectionen die Leber ganz ausserhalb des knöchernen Thorax liegen, bei linksseitigem der halbmondförmige Raum ganz verschwunden sein kann; gleichzeitig ragt der abnorm laute tiefe Schall oft über das Sternum weit auf die gesunde Seite hinüber bis zur Linea parasternalis und über diese hinaus. Zuweilen hat bei starker Perkussion der Schall einen metallischen Nachklang. Meist hört man denselben aber nur, wenn man gleichzeitig auscultirt, also bei der sogenannten auscultatorischen Perkussion. Während man das Stethoskop an irgend einer Stelle der Brustwand aufsetzt, bringt man die innerhalb derselben enthaltene Luftsäule durch Anschlagen an die Thoraxwand am besten mit der breiten Fläche des Plessimeters in Schwingungen; die Substanz, aus welcher das Plessimeter besteht, ist dabei gleichgültig. Aber nicht immer hört man das metallische Klingen bei Lebzeiten der Patienten, während die Leiche

es fast in allen Fällen zeigt. Traube hat die hier in Betracht kommenden Verhältnisse genauer klar gelegt.[1]) Das Zurückwerfen der Schallwellen in dem Pleurasack ist zur Hervorbringung des metallischen Nachklangs nöthig; dazu bedarf es eines gewissen Spannungsgrades der umschliessenden Wände. Ist dieser überschritten, so ist das Phänomen nicht mehr hervorzubringen. Deshalb fehlt es nicht selten intra vitam. Durch die Abkühlung des Gases post mortem muss diese Spannung offenbar abnehmen und wird dann so gross, dass man den Metallklang deutlich wieder hören kann. Sehr leicht zu wiederholende Experimente an der Leiche liefern den exakten Beweis für die Richtigkeit der Traube'schen Ansichten. Zuweilen ist aber auch die Spannung zu gering, um ein Zurückwerfen der Schallwellen im Pleurasack zu ermöglichen d. h. mit anderen Worten um den metallischen Nachklang bei der auscultatorischen Perkussion zu erzeugen. Biermer hat darauf aufmerksam gemacht, dass der Metallklang eines pneumothoracischen Raumes beim Stehen um mehrere Töne tiefer wird, als er beim Liegen war. Als Grund hierfür sieht er eine Verlängerung des Luftraums durch den Druck auf das Diaphragma im Stehen an.

Diese Erscheinungen des metallischen Nachklanges sind ganz unabhängig davon, ob neben der Luft noch Flüssigkeit im Pleurasack vorhanden ist oder nicht. Dagegen wird der Perkussionsschall selbst natürlich sehr wesentlich beeinflusst durch gleichzeitige Flüssigkeitsergüsse. Ueberall wo dieselben der Thoraxwand anliegen, ist der Schall intensiv gedämpft, und contrastirt ganz schroff gegen den abnorm lauten und tiefen Schall, wie wir ihn immer da hören, wo die Luft unmittelbar unter der Brustwand sich befindet. Jede Lageveränderung des Kranken führt eine Niveaudifferenz des Exsudats und damit Modificationen der Dämpfungsfigur herbei. Ist der Pneumothorax durch Durchbruch eines Empyems in die Bronchien entstanden und werden durch Hustenstösse noch immer Eitermassen nach aussen entfernt, dann sinkt nach jeder solcher Entleerung die Dämpfungsgrenze deutlich nachweisbar herab. Wo dicke Schwarten die Thoraxwand bekleiden, wird der Schall, auch wenn ein Pneumothorax vorhanden ist, nicht sehr laut und tief sein. Besteht aber eine Communication des Pleurasacks mit der äusseren Luft durch eine irgendwie beträchtliche Oeffnung, dann nimmt man bei der Perkussion ein exquisites bruit de pot fêlé wahr, das beim festen Verschluss der Oeffnung wieder verschwindet. Nothnagel hat

[1]) Beiträge II. S. 1034 ff.

dasselbe an Leuten mit frischen penetrirenden Brustwunden beobachtet. Am schönsten hört man es einige Tage nachdem man die Radicaloperation des Empyems gemacht hat und die Schnittöffnung noch weit ist. Es entsteht offenbar dadurch, dass durch den Perkussionsstoss ein Theil der im Pleurasack enthaltenen Luft durch die enge Oeffnung nach aussen gedrängt wird, an dieser.

Durch die von Hippokrates schon empfohlene Succussion d. h. ein nicht stürmisches Schütteln des Kranken, das man am besten vornimmt, indem man ihn mit beiden Händen an den Schultern fasst und dem Thorax wenige kurze Bewegungen mittheilt, erzeugt man, wenn gleichzeitig Luft und Flüssigkeit im Pleurasack vorhanden sind, meist ein deutliches metallisch klingendes Plätschern, wie wenn man Flüssigkeit in einem nur theilweise gefüllten Kruge schüttelt. Zuweilen genügt hierzu ein rasches Selbstwenden oder Selbstschütteln des Kranken. Das Geräusch fehlt zuweilen ganz und zwar aus denselben Gründen wie der metallische Nachklang bei der auscultatorischen Perkussion, manchmal ist es nur wahrzunehmen, wenn man direkt dabei auscultirt, in anderen Fällen wieder ist es so intensiv, dass es auf Zimmerlänge gehört werden kann. Hin und wieder kann man auch das Anschlagen der Flüssigkeit gegen die Brustwand deutlich fühlen. Manchmal hört der Kranke selbst, wenn er sich bewegt, das metallische Plätschern.

In dem pneumothoracischen Raume können alle Auscultationserscheinungen, welche ausserhalb desselben in der Lunge, den Bronchien, dem Kehlkopf u. s. w. entstehn, metallisch wiederhallen, wenn zwischen den durch Compression, Infiltration, Hepatisation u. s. w. schallreflexionsfähigeren, nicht verstopften Bronchien, Höhlen u. s. w. und dem lufthaltigen Pleurasack nicht zu dicke Lagen des Lungenparenchyms die Fortpflanzung der Schallschwingungen zu sehr schwächen oder ganz hindern. Da die Kranken unter den gegebenen Verhältnissen meist sehr schwachstimmig oder gar aphonisch, die Athemnoth gross und die Respirationsbewegungen gehemmt sind, so hört man oft gar nichts an der kranken Brustseite, oft nur ein amphorisches Exspirationsgeräusch und nur selten trockene und feuchte Rasselgeräusche oder bei linksseitigem Pneumothorax die Herztöne mit metallischem Beiklang. Ist neben der Luftansammlung ein bedeutender Flüssigkeitserguss im Pleurasack vorhanden, dann beobachtet man nicht selten beim Aufsitzen der Patienten die etwa vorhandenen metallischen Phänomene viel deutlicher, wie beim Liegen. Der Grund hierfür liegt einfach darin, dass in letzterer Stellung zwischen Lunge und Thoraxwand eine grössere

Flüssigkeitssäule liegt, welche beim Sitzen herabsinkt und Thoraxwand und Lunge dann weniger weit von einander entfernt hält. Zuweilen hört man dabei auch Laennec's tintement métallique, das metallische Tropfenfallen.

## Complicationen und Nachkrankheiten.

Als Complicationen des Pneumothorax kann man alle diejenigen Krankheiten ansehen, welche wir oben als ursächliche Momente für den Luftaustritt in die Pleurahöhle angeführt haben und welche wir hier nicht wiederholen wollen. Als Nachkrankheit ist die Pleuritis zu nennen, über deren Verlauf wir bereits gesprochen haben.

## Diagnose.

Plötzlicher Eintritt von Dyspnoe, Schmerz, Dilatation des Thorax, Verdrängung des Zwerchfells und des Herzens, Metallklang, lauter tiefer tympanitischer Perkussionsschall, welcher nach unten an einen gedämpften gränzt, dessen Niveau je nach der Lage des Patienten dem Gesetz der Schwere folgend wechselt, Succussionsgeräusch führen, wenn sie alle gleichzeitig vorhanden sind, ziemlich leicht zur Diagnose des Pneumothorax resp. des Pyopneumothorax. Sind aber nur einzelne Symptome zu bemerken, fehlen namentlich die metallischen Phänomene ganz, dann ist ein Irrthum sehr leicht möglich. Dies gilt besonders vom circumscripten Pneumothorax, dessen Diagnose ich in den meisten Fällen für sehr unsicher halte.

Am leichtesten verwechselt man diagnostisch grosse Cavernen, wie sie häufiger bei käsigen Pneumonien, selten bei Lungenbrand, Lungenabscessen und Bronchiektasien zu Stande kommen, mit Pneumothorax. Erstere liegen zwar in der Regel in den oberen Abschnitten der Lunge, während der Pneumothorax fast nie auf diese Theile beschränkt ist. Hier sind irgend welche metallische Phänomene meist vorhanden, bei grossen Cavernen allerdings auch oft, aber der Thorax ist in ersterem Falle gewöhnlich stark ausgedehnt, in letzterem eingesunken, in ersterem nimmt man, sobald gleichzeitig Flüssigkeit vorhanden ist, meist ein Succussionsgeräusch wahr, das in letzterem nur ganz ausnahmsweise erscheint; beim Pneumothorax fehlt der Pectoralfremitus entweder ganz oder ist sehr erheblich geschwächt, bei grossen Cavernen ist er meist nicht geschwächt, oft sogar verstärkt. Dabei kann aber unterhalb der grossen Caverne das intakte Lungengewebe compensatorisch sehr stark ausgedehnt

und deshalb der Perkussionsschall sowohl abnorm laut und tief sein als auch auffallend weit nach abwärts reichen, während nach der anderen Seite hin eine Dislocation des Herzens durch Retraction der anderen Lunge bedingt sein kann. Constatirt man diesen Befund durch Perkussion bei einem Menschen mit der grössten Dyspnoe, der so schwach ist, dass die Prüfung des Pectoralfremitus unmöglich ist und bei dem man neben beginnendem Stertor bei der auscultatorischen Perkussion metallischen Klang an irgend einer Stelle der vorderen Thoraxwand hört, so pflegt man sich zur Diagnose eines Pneumothorax berechtigt zu halten. Und doch kann man sich hierbei, wie aus dem oben Gesagten erhellt, irren. Ich habe es selbst in zwei Fällen erfahren und bin seit dieser Zeit in der Diagnose des Pneumothorax ungleich vorsichtiger geworden. Am meisten ist dies geboten, ehe man einen circumscripten Pneumothorax annimmt, denn hier sind sämmtliche Symptome wenn überhaupt vorhanden weniger ausgesprochen; namentlich gilt dies von den Verdrängungserscheinungen. Selbst das Hippokratische Succussionsgeräusch ist nicht, wie man vielfach annimmt, für den Pneumothorax charakteristisch. Es gibt auch einzelne, viel Secret absondernde Cavernen, bei denen man es hören kann. Ich habe dies vor ungefähr 2 Jahren bei einem schwindsüchtigen 23jährigen Mädchen beobachtet, welches in der Charité starb und bei welcher die Section keinen Pneumothorax, sondern nur eine colossale Caverne in den oberen Theilen der rechten Lunge als Entstehungsort für das Succussionsgeräusch nachwies.

Bei beträchtlicher Schrumpfung der linken Lunge, wobei der ausgedehnte Magen mit dem Zwerchfell sehr hoch steht, wird wohl manchmal gestützt auf das über dem Magen zu beobachtende Succussionsgeräusch und auf das Fehlen des Athmungsgeräusches oder wenn das in der geschrumpften Lunge gebildete Rasseln durch den Magen metallisch wiederhallt, in Rücksicht auf dieses und den abnorm lauten tiefen tympanitischen Schall von Anfängern in der Diagnostik fälschlich ein Pneumothorax diagnosticirt, aber schon die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs, der Retraction des Thorax, des Fehlens der Herzdislocation u. s. w. müssen vor Irrthümern schützen. Will man aber ganz sicher gehn, so kann man hierbei auch noch den Rath von Piorry befolgen, den Kranken eine grosse Portion Flüssigkeit trinken zu lassen, wodurch die Phänomene, wenn sie vom Magen ausgehn, sogleich eine sehr auffällige Veränderung erfahren.

Noch seltener wird die Verwechselung mit einer einfachen Vo-

lumensvergrösserung der Lunge, dem fälschlich sogenannten Lungenemphysem, möglich sein. Denn dies ist gewöhnlich doppelseitig, entwickelt sich nur sehr langsam, führt in der Regel zu nicht so erheblichen Dislocationen des Diaphragmas, lässt meist noch Athmungsgeräusche und zwar ohne Metallklang und einen deutlichen Pectoralfremitus wahrnehmen, wenn auch der Perkussionsschall über den Lungen zuweilen so laut, tief und tympanitisch erscheint, wie bei einem exquisiten Pneumothorax.

Wintrich erwähnt dann noch eines Falls, wo er bei einem perforirenden Magengeschwür, das durch die Durchbruchsstelle mit einem Eitersack communicirte, der zwischen Diaphragma, Leber und Milz lag, fälschlich die Diagnose auf Pneumothorax gestellt hatte. Dies ist natürlich eine Rarität, wie sie wohl selten genug wieder einmal zur Beobachtung kommen wird.

Immer aber muss man auch bei der Diagnose des Pneumothorax den alten ärztlichen Grundsatz beherzigen, nicht einzelnen Symptomen, und hier speciell nicht den metallischen Phänomenen einen entscheidenden Werth beizumessen, sondern sich stets nur auf die Summe der Erscheinungen stützen. Je grösser die positive Zahl der Krankheitssymptome, desto sicherer ist die Diagnose.

## Dauer, Ausgänge und Prognose.

Die Dauer der Krankheit hängt zunächst davon ab, ob sie bei einem vorher gesunden Menschen durch ein Trauma entsteht oder ob sie im Verlauf eines schweren primären Grundleidens zur Entwicklung gelangt ist. In letzterem Falle werden die Schwere der primären Krankheit und das Stadium derselben, während dessen der Pneumothorax entstanden ist, für den Verlauf des ganzen Processes bestimmend sein. Weiterhin kommen hierbei die Menge und die rasche Ansammlung des Gases, die Compression der Lunge und eventuell der Nachbarorgane, die Grösse des secundären pleuritischen Exsudats und schliesslich das Allgemeinbefinden des Kranken in Betracht.

Ist Pneumothorax entstanden, so kann zuweilen schon wenige Augenblicke darauf der Tod erfolgen. Je kräftiger und robuster das Individuum, je weniger an eine Lungeninsufficienz gewohnt, desto grösser die Gefahr, wie wir dies bei Besprechung der dyspnoetischen Erscheinungen ausführlicher begründet haben. In anderen Fällen kann der Kranke Wochen, Monate, ja selbst Jahre lang sein Leben fristen, so dass es unmöglich erscheint, im Allgemeinen beim Eintritt

des Pneumothorax den Krankheitsverlauf zu bestimmen. Während desselben bieten die einzelnen Fälle die mannigfaltigsten Schwankungen der Zu- und Abnahme sowohl der localen als auch der allgemeinen Krankheitssymptome dar, ohne dass man daraus sofort zu sicheren Schlüssen über die weitere Dauer des Leidens berechtigt wäre.

Am häufigsten ist der Ausgang in den Tod. Derselbe erfolgt fast stets innerhalb der ersten 20 Tage, falls der Pneumothorax durch Lungenbrand erzeugt ist. Führt die den Luftaustritt in den Pleurasack veranlassende Lungenschwindsucht als solche den Tod herbei oder wird dieser secundär durch ein eitriges resp. jauchiges pleuritisches Exsudat bedingt, dann gehen oft Monate bis zum letalen Ausgang hin.

Viel seltener erfolgt Genesung, die entweder nur eine incomplete ist, wenn das Grundleiden nicht gehoben ist, wie bei käsigen Pneumonien oder eine vollständige, wie bei traumatischem Pneumothorax und dem durch Durchbruch eitriger pleuritischer Exsudate in die Bronchien entstandenen. In der einen Reihe von Fällen schliessen sich die Perforationsöffnungen, während das Gas im Pleurasack allmählich resorbirt wird; so kann man zuweilen Schwindsüchtige, welche mit einem Pneumothorax in die Krankenhaus-Behandlung gekommen sind, schon in wenigen Wochen von diesem geheilt d. h. also unvollständig geheilt entlassen. Eitrige pleuritische Exsudate, bei denen im weiteren Verlauf durch Perforation des Eiters in die Bronchien Luft in den Pleurasack gelangt, werden durch die Radicaloperation des Empyems, wenn keine Complicationen vorliegen, oft ganz geheilt wie wir dies oben besprochen haben.

Die Prognose des Pneumothorax ist im einzelnen Falle, ehe man nicht die speciellen hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse übersehn kann und auch selbst dann, wenn dies möglich ist, oft nicht mit Sicherheit zu stellen, wie aus dem bisher Gesagten erhellt. Im Allgemeinen wird sie immer sehr ungünstig sein, aber weniger wegen der Gegenwart von Gas im Pleurasack an und für sich, als wegen der unheilbaren und lebensgefährlichen Grundleiden. Die Ausdehnung des Pneumothorax, der Druck, den derselbe auf die edlen Organe ausübt und die consecutiven Folgen (Eiter- oder Jauchebildung in der Brusthöhle u. s. w.) werden natürlich die Prognose wesentlich beeinflussen. Dieselbe wird bei traumatischen Formen und dem aus einer eitrigen Pleuritis entstandenen Pneumothorax verhältnissmässig am besten zu stellen sein, am schlechtesten wenn Lungengangrän oder Oesophaguskrebs die primäre Krankheit ist.

## Therapie.

Die Therapie der verschiedenen Formen des Pneumothorax richtet sich zunächst wesentlich nach dem Grundleiden und der secundären Pleuritis mit ihren verschiedenen Folgen. Es kann natürlich hier nicht der Ort sein die Behandlung der Grundleiden zu besprechen, in Bezug auf die Pleuritis aber verweisen wir im Allgemeinen auf das bereits früher Gesagte. Sobald in Folge des Durchbruchs eines eitrigen pleuritischen Exsudats in die Bronchien aus dem Pyothorax ein Pyopneumothorax geworden ist, zögere man keinen Augenblick mit der Radicaloperation durch Schnitt. Je früher dieselbe vorgenommen wird, desto günstigere Resultate kann man von der Operation erwarten. Dasselbe Verfahren muss man in den traumatischen Fällen von Pyopneumothorax beobachten. Findet diese Anschauung erst allgemeine Anerkennung in den Kriegslazarethen, dann werden auch die Heilresultate bei penetrirenden Brustwunden sich günstiger gestalten. Allerdings erfordert ein jeder solcher Fall zu seiner exakten Behandlung, die allein erfolgversprechend ist, einen enormen Aufwand an Zeit, welche den mit Arbeit überbürdeten Feldärzten in den ersten Tagen und Wochen nach einer Schlacht stets nur zu knapp bemessen ist.

Viel schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob man auch dann operiren soll, wenn zu einem in Folge einer inneren Krankheit entstandenen Pneumothorax ein eitriges pleuritisches Exsudat tritt, wie dies am häufigsten bei Schwindsüchtigen der Fall ist. Hier spricht einerseits für die Operation, dass erstens häufig unter der Entwicklung der eitrigen Pleuritis, auch wenn das Lungenleiden noch nicht sehr weit vorgeschritten ist, der Kranke jäh collabirt und dass zweitens das Exsudat nicht selten rasch eine solche Höhe erreicht, dass die Indicatio vitalis zur Operation drängt; gegen ein operatives Vorgehen ist aber anzuführen, dass Schwindsüchtige mit einem Pyopneumothorax, wenn die Pleurahöhle erst mit einer dicken pyogenen Membran ausgekleidet und dadurch die Resorption von Eiter, mithin auch jedes Eiterfieber unmöglich geworden ist, oft Jahre lang am Leben bleiben, dagegen wenn man die Radicaloperation macht, meist ganz rapide durch Verjauchung der Pleurahöhle zu Grunde gehn, gegen welche sich in solchen Fällen bisher alle Sorgfalt der Aerzte beim Verbande und alle Desinfectionsmittel wirkungslos erwiesen haben. Für mich ist die Frage, seitdem ich die oben geschilderte Methode der Behandlung eitriger Exsudate mir zu eigen

gemacht habe, wegen der wenigen hierher gehörigen Fälle, die ich nach der Operation in der geschilderten Weise behandelt habe, noch nicht nach der einen oder anderen Seite hin entschieden. Meine bisherigen hierbei gemachten schlechten Erfahrungen würden mich aber immerhin schon geneigt machen von der Operation abzustehn, ehe nicht eine Indicatio vitalis vorliegt, welcher selbstverständlich genügt werden muss, denn bisher sind die von mir unter den geschilderten Verhältnissen operirten Kranken sämmtlich jäh zu Grunde gegangen. Nur wenn das primäre Lungenleiden sehr wenig weit vorgeschritten und namentlich die nicht comprimirte Lunge noch nicht erkrankt ist, würde ich in Zukunft ohne Bedenken zur Radicaloperation schreiten, auch ohne dass eine augenblickliche Lebensgefahr vorliegt.

Was den Gasaustritt selbst und seine Wirkungen anbelangt, so kann hierbei natürlich nur von einer symptomatischen und palliativen Behandlung die Rede sein.

Zur Linderung der anfangs vorhandenen Schmerzen und der quälenden Dyspnoe mache man dem Kranken kleine subcutane Morphiuminjectionen. Ausserdem applicire man trockene und wenn das Individuum noch kräftig und gut genährt ist, auch blutige Schröpfköpfe, um das Auftreten einer secundären Pleuritis zu verhindern oder wenigstens in der Entwicklung zu ermässigen. Innerlich reiche man milde antiphlogistisch wirkende Mittel, namentlich Kal. nitr. oder Natr. nitr. (6,0 ad 120,0). Selbst bei der grössten Athemnoth würde ich zu einem Aderlass nicht rathen, weil derselbe im besten Falle nur eine ganz vorübergehende Erleichterung bewirken könnte, aber immer die Gefahr eines dadurch sehr beschleunigten Collapsus in sich birgt.

Ist die erste und dringendste Gefahr vorüber, dann unterlasse man nicht, dem Kranken eine leicht verdauliche aber doch kräftige Diät zu verordnen und für tägliche Leibesöffnung eventuell durch Klystiere zu sorgen. Achtet man auf den letzteren Punkt nicht, so bemerkt man nicht selten in Folge der eintretenden Verstopfung eine Steigerung der Dyspnoe.

Droht aber in Folge des Pneumothorax der Tod durch Erstickung, dann muss man die Entleerung eines Theils des Gases durch Punktion der Pleurahöhle mittelst eines capillaren Troicarts versuchen. Nicht selten gelingt es auf diese Weise wenigstens vorübergehend die dringende Lebensgefahr von dem Patienten abzuwenden. Natürlich kann die Operation nur Erfolg haben, wenn die Pleurawunde, durch welche der Luftaustritt in den Brustfellsack er-

folgt ist, wieder verschlossen ist und der Druck innerhalb der Pleurahöhle grösser ist wie unter normalen Verhältnissen. Beide Punkte lassen sich vor der Operation nicht mit Sicherheit feststellen. Zur Beurtheilung des ersteren gibt es gar keine Anhaltspunkte; in Bezug auf den zweiten legt man den Hauptwerth auf die Verdrängung der Nachbarorgane, aber nicht selten ist dieselbe bei längerem Bestehn des Pneumothorax sehr bedeutend, der Druck innerhalb der Pleurahöhle dagegen nicht grösser wie der der Atmosphäre, in anderen seltenen Fällen bestehn gar keine Verdrängungserscheinungen, während die Spannung der im Brustfellsack befindlichen Gase sehr beträchtlich ist.

Ist man gezwungen sehr bald nach Eintritt des Pneumothorax wegen drohender Asphyxie die Punktion zu machen, so erzielt man nur selten einen Erfolg, weil die Pleurawunde noch nicht verklebt ist. Letzteres ist aber, wenn die Perforationsstelle überhaupt klein und leicht verlöthbar ist, in der Regel in 3 bis 4 Tagen geschehn, zu welcher Zeit bei beträchtlicher Verdrängung der Nachbarorgane auch der intrapleurale Druck fast stets ein sehr grosser ist. In dieser Zeit erreicht man daher durch die Punktion den besten Erfolg. Deshalb pflege ich auch, wenn ein Pneumothorax in der Zeit vom 4. bis 8. Tage nach seiner Entstehung unter starken Verdrängungserscheinungen in meine Behandlung kommt, auch ohne vorhandene Indicatio vitalis die Punktion zu machen, weil dadurch der Druck auf die intakte Lunge und das Herz wesentlich vermindert wird und nachdem ein Theil des Gases nach aussen entleert ist, der Rest natürlich leichter und rascher resorbirt werden kann. Dass ich auf diese Weise gute therapeutische Erfolge erzielt habe, beweist die Inauguraldissertation von Baerensprung[1]), in welcher eine Reihe von mir nach diesen Principien behandelter Fälle erwähnt wird. Ist die Pleurawunde sehr gross und in Folge dessen nicht verschlossen, so hat die Punktion mit einem capillaren Troicart keinerlei nachtheiligen Einfluss.

Ich pflege jetzt zu dieser Operation meinen oben beschriebenen capillaren Troicart zu benutzen, dessen Seitenrohr ich mit einem Goldschlägerhäutchen armire. Der Troicart wird in der oben angegebenen Weise zwischen 4. und 5. Rippe etwas nach aussen von der Mammillarlinie eingestossen, das Stilet zurückgezogen und dann der Hahn des Seitenrohrs geöffnet, während das Ende des Goldschlägerhäutchens in Wasser eingesenkt wird. Hierauf sieht man

---

[1]) Zur operativen Behandlung des Pneumothorax. Berlin 1873.

die Luft in einzelnen Blasen aus dem Wasser entweichen, bis der Druck innerhalb und ausserhalb der Pleurahöhle sich das Gleichgewicht hält. Dann wirkt das Goldschlägerhäutchen bei jeder Inspiration als Ventil und legt sich auf die Oeffnung der Seitencanüle auf, so dass weder die äussere Luft noch Wasser in die Pleurahöhle aspirirt werden kann. Sobald dieser Zeitpunkt erreicht ist, entfernt man in der früher angegebenen Weise den Troicart aus dem Pleurasack, verschliesst die kleine Stichwunde mit einem Stück Heftpflaster und applicirt bei völliger Ruhe des Kranken für 24 Stunden eine Eisblase auf die Wunde. Gar nicht selten treten ebenso wie bei der Entleerung pleuritischer Exsudate während des Entweichens der Luft heftige Hustenstösse auf. Ist dies der Fall, so warte man mit der Entfernung des Troicarts, bis der Husten eventuell unter Zuhilfenahme einer subcutanen Morphiuminjection aufgehört hat oder comprimire nach Fortnahme des Instruments noch eine Zeitlang den Stichcanal, bis jede Spur von Hustenreiz verschwunden ist. Geschieht dies nicht, dann tritt durch den unmittelbar nach der Punktion noch nicht geschlossenen Stichcanal hindurch aus der Pleurahöhle beim Husten Luft ins Unterhautgewebe. Dies so entstandene Hautemphysem verbreitet sich zuweilen mit rapider Schnelligkeit über den grössten Theil des Körpers und ist für den Kranken äusserst belästigend. Seitdem ich regelmässig die oben angegebenen Vorsichtsmaassregeln befolge, habe ich nie wieder mit dieser unbequemen Complication zu thun gehabt.

Die Idee, analog der Behandlung pleuritischer Exsudate die Luft im Pleurasack zu aspiriren, auch wenn der Druck innerhalb desselben nicht grösser ist wie der der äusseren Atmosphäre, habe ich nie auszuführen gewagt, da man dadurch Gefahr läuft die nur lose verklebte Perforationsstelle wieder zu zerreissen und von Neuem den Austritt von Luft aus der Lunge in die Pleurahöhle zu ermöglichen.

Immerhin aber wird die Punktion des Pneumothorax nach richtigen Indicationen und unter den gehörigen Cautelen gehandhabt in einer nicht geringen Zahl von Fällen wesentlichen Nutzen gewähren.

## Tuberkulose der Pleura.

Die Tuberkulose der Pleura wird in den gebräuchlichen Handbüchern in der Regel als ein besonderes Capitel abgehandelt und soll aus diesem Grunde hier kurz erwähnt werden, obgleich sie nicht ein bestimmtes Krankheitsbild liefert.

Im Gewebe der Pleura selbst entwickeln sich nicht selten graue durchscheinende Tuberkelknötchen neben frischen Tuberkeln in der Lunge und den verschiedensten anderen Organen bei der allgemeinen acuten Miliartuberkulose. Hier stirbt der Kranke, ohne dass die Pleuratuberkeln bestimmte locale Erscheinungen zu Stande kommen lassen. Häufiger aber entstehn Tuberkeln in frischen durch eine Pleuritis bedingten Pseudomembranen, sei es, dass in den Lungen käsig-pneumonische oder wirklich tuberkulöse Processe vorhanden sind, sei es dass andere Körperorgane in dieser Weise erkrankt sind, sei es endlich, wie dies zuweilen namentlich bei alten Leuten geschieht, dass die Tuberkeln hier primär zur Eruption gelangen. Die Tuberkeln erscheinen dabei als kaum hirse- bis hanfkorngrosse Hervorragungen, die anfangs eine grauweissliche, später eine mehr graugelbliche Farbe haben. Bei dieser Form der Pleuritis pflegen dann oft, wie wir oben erwähnt haben, wegen der gleichzeitigen starken Gefässentwicklung in den Pseudomembranen die Exsudate hämorrhagischer Natur zu sein. Wir werden daher, wenn wir letzteres durch eine Punktion erfahren haben oder nach den allgemeinen Symptomen zu vermuthen berechtigt sind, mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich um eine tuberkulöse Pleuritis handle, über deren Symptomatologie wir bereits ausführlicher gesprochen haben.

## Maligne Neubildungen in der Pleura.

### Sarkom. Krebs.

Sarkome oder Krebse der Pleura kommen niemals primär, sondern nur secundär und zwar besonders, wenn sich derartige Geschwülste in benachbarten Organen entwickeln, zur Beobachtung. Deshalb ist es auch nicht möglich für diese Neubildungen der Pleura ein allgemeines Krankheitsbild zu entwerfen.

Ebensowenig kann hier eine genauere anatomische Schilderung der verschiedenen Geschwulstformen gegeben werden. Nur sei erwähnt, dass Sarkome viel seltener wie Krebse beobachtet werden. Die Neubildung dringt entweder von aussen in die Pleurahöhle vor, ergreift zunächst das Rippenfell, perforirt dann dasselbe und ragt in den verschiedensten Geschwulstformen in den Pleurasack hinein. Oder es entstehn zuerst an der freien Fläche der Pleura pulmonalis von der Lunge ausgehend einzelne Geschwulstknoten von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der eines Kinderkopfes. Die Knoten selbst sind zuweilen abgeplattet, häufig aber rundlich, höckerig, nicht selten stark vascularisirt und haben meist ein speckig-markiges Ansehn.

Sind die Pleurablätter nicht fest mit einander verwachsen, so kommt es fast regelmässig zu Flüssigkeitsausscheidungen in den Pleurasack, die meist nur Transsudate sind. Eine wirkliche Pleuritis entsteht hierbei in der Regel nur dann, wenn jauchende oder wenigstens nekrotisirende Geschwülste der äusseren Theile z. B. der Mamma, der Achseldrüsen und dergleichen in den Pleurasack eindringen oder bei einem Krebs der Lunge secundär eine Pleuropneumonie als Complication sich entwickelt oder wenn endlich zu dem bisher vorhandenen Hydrothorax als Inflammatio ultima eine Pleuritis sich hinzugesellt.

Sind die Geschwülste der Pleura sehr voluminös, so vermögen sie nicht nur die Lunge in grösserem Umfang zu comprimiren, sondern auch sämmtliche Nachbarorgane zu verdrängen und die Thoraxwand hervorzutreiben.

## Symptomatologie.

Kleinere Geschwülste der Pleura werden häufig im Leben keine bestimmten Krankheitssymptome hervorrufen. Grössere machen sich, wie es in der Natur der Sache liegt, auch nicht durch Fieberbewegungen, wohl aber zunächst durch eine mehr oder weniger starke Dyspnoe bemerkbar, die bald in Paroxysmen auftritt, bald continuirlich besteht. Gleichzeitig empfinden die Kranken oft Dysphagie. Wo Schmerz zugegen ist und nicht etwa auf eine gleichzeitige Pleuritis bezogen werden muss, ist derselbe dumpf und mit dem Gefühl der Schwere verbunden. Eine wesentliche Stütze für die Diagnose wird aus dem etwaigen marastischen Aussehn des Kranken gewonnen: grosse Magerkeit, schmutziggelbgrüne, trockene Haut, zuweilen in Verbindung mit einem Oedem der oberen Extremitäten und des Gesichts, in anderen Fällen mit geringem Oedem an den Knöcheln, Schwellungen einzelner oberflächlich gelegener Lymphdrüsen sind immer beachtenswerthe Symptome. Kann man aber an anderen der Untersuchung zugänglichen Theilen krebsige oder sarkomatöse Geschwülste mit Bestimmtheit nachweisen, dann wird natürlich die Diagnose wesentlich sicherer.

Die physikalische Untersuchung des Respirationsapparates liefert nur dann genügende Anhaltspunkte, wenn die Geschwülste grösser sind. Dann ist nicht selten die Brustwand an der kranken Seite hervorgewölbt, das Herz seitlich, das Diaphragma nach abwärts dislocirt. Die Prüfung des Pectoralfremitus gestattet allerdings

keine sicheren Schlüsse, denn derselbe ist bald ganz erhalten, bald geschwächt, bald auch völlig fehlend, je nachdem die Geschwulstmassen die Stimmvibrationen fortpflanzen oder nicht. Hin und wieder hebt auch der gleichzeitig vorhandene Hydrothorax an den tiefer gelegenen Partien des Brustkorbes den Fremitus ganz auf. Liegen grössere Geschwulstmassen der Pleura unmittelbar der Thoraxwand an, so ist der Perkussionsschall dem entsprechend intensiv oder absolut gedämpft und dabei das Gefühl der Resistenz besonders bei der palpatorischen Perkussion auffallend gross. Das Athmungsgeräusch fehlt ganz. Ist gleichzeitig Husten vorhanden, so ist derselbe durch zufällige Affectionen der Bronchien bedingt. Werden Sputa ausgeworfen, so haben sie natürlich mit der Neubildung in der Pleura keinen Zusammenhang und deshalb auch keinen diagnostischen Werth.

## Diagnose.

Wollte man auf die hier angegebenen Symptome gestützt, positiv eine Diagnose auf einen Pleurakrebs oder ein Pleurasarkom stellen, so würde man nur zu häufig irren. Immer wird man sich bemühen müssen eine Verwechselung mit ausgedehnten käsig-pneumonischen Infiltrationen der Lunge und mit pleuritischen Exsudaten auszuschliessen, ehe man an die Möglichkeit einer Pleurageschwulst denken darf.

Ausgedehnte und starre käsig-pneumonische Infiltrate pflegen nicht vorzukommen, wenn an irgend einer anderen Stelle eine maligne Neubildung, besonders ein Krebs vorhanden ist, obwohl die Ausschliessungstheorie Rokitansky's in Bezug auf Krebs und käsige Pneumonie nicht unbedingt zugegeben werden darf; sie bedingen keine Verdrängungen der Nachbarorgane, sind oft doppelseitig, häufig mit Cavernenbildungen gepaart und geben selten einen so absolut gedämpften Perkussionsschall, wie man ihn über Pleurageschwülsten wahrnimmt. In letzterem Falle fehlen die Nachtschweisse, während ihm wieder nicht selten Zeichen der Compression auf die Vena cava superior und den Schlund eigenthümlich sind.

Viel schwerer wird unter Umständen die differentielle Diagnose zwischen einem pleuritischen Exsudat und einer Pleurageschwulst, namentlich wenn letztere sich mit einem secundären Hydrothorax combinirt. Bei einer Geschwulst ist die Dämpfungsfigur in der Regel nicht so regelmässig begrenzt und namentlich nicht immer an den tiefsten Stellen des Thorax am intensivsten; Lageveränderungen

des Kranken modificiren dabei gewöhnlich die Dämpfungsfigur nicht. Auffallende Schwankungen in den Dämpfungsgrenzen, wie sie im Verlaufe eines pleuritischen Exsudats in der Regel früher oder später einmal zu beobachten sind, fehlen bei Pleurageschwülsten.

Eine Verwechslung mit Aneurysmen kann nur dann stattfinden, wenn eine Pleurageschwulst die Lunge comprimirt und so vor das Herz oder die grossen Gefässstämme gelagert wird, dass die mitgetheilten Pulsationen am Brustkorb sicht- oder fühlbar werden. Meist wird eine weitere genaue Untersuchung vor Irrthümern schützen.

Nie aber wird man im Stande sein mit Sicherheit zu bestimmen, ob solche Neubildungen der Pleura oder der Lunge oder einem anderen intrathoracischen Gebilde angehören.

## Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Dauer einer malignen Neubildung in der Pleura hängt ausschliesslich von dem Stadium in welchem sich die primäre Geschwulst befindet und von der Schnelligkeit des Wachsthums der Pleuraknoten ab. Der Ausgang ist, wie bei allen malignen Neubildungen, tödtlich, die Prognose daher absolut schlecht.

## Therapie.

Eine specielle Behandlung der malignen Pleurageschwülste gibt es nicht. Man wird sich auf ein zweckmässiges diätetisches Regime und bei stärkeren, allerdings selten vorkommenden Schmerzen auf Opiate oder subcutane Morphiuminjectionen beschränken müssen.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

# Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

**Liebermeister u. Hagenbach,**

## Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

Beobachtungen und Versuche
über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten.
Mit 4 Tafeln und Holzschnitten.
5 Mark.

---

**v. Ziemssen und Immermann,**

Die Kaltwasserbehandlung
des

## TYPHUS ABDOMINALIS.

Mit 5 Tafeln und 24 Holzschnitten.
6 Mark.

---

**Dr. Th. Jürgensen,**

## DIE KÖRPERWÄRME

des gesunden Menschen.
Mit 1 Tafel.
2 Mark 80 Pf.

---

Klinische Studien

## über die Behandlung des Abdominaltyphus

mittelst des kalten Wassers.
Mit 8 Tafeln.
4 Mark.

---

**Socin, Dr. August** (Prof. in Basel). **Kriegschirurgische Erfahrungen** gesammelt in Karlsruhe 1870 und 1871. Mit 9 Tafeln und Holzschnitten. gr. 8. 1872. 16 M.

**Steiner, Dr. Johann** (Prof. in Prag). **Compendium der Kinderkrankheiten** für Studirende und Aerzte. Zweite Auflage. gr. 8. 1873. 9 M.

**v. Tröltsch, Dr.** (Prof. in Würzburg). **Lehrbuch der Ohrenheilkunde.** Mit Einschluss der Anatomie des Ohres. Mit Holzschnitten. Fünfte Auflage. gr. 8. 1873. 13 M.

**Deutsches Archiv für klinische Medicin.** Herausg. von Proff. **H. v. Ziemssen** in München und **F. A. Zenker** in Erlangen. pro Bd. 15 M.

**Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.** Herausg. von Proff. **C. Hueter** in Greifswald und **A. Lücke** in Strassburg. pro. Bd. 15 M.

**Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergl. Pathologie.** Herausg. von Proff. **O. Bollinger** u. **L. Franck** in München. pro Bd. 9 M.

**Archiv für experimentelle Pathologie und Parmakologie.** Herausg. von Proff. **E. Klebs** in Prag, **B. Naunyn** in Königsberg und **O. Schmiedeberg** in Strassburg. pro Bd. 13 M.

**Archiv für Ohrenheilkunde.** Herausg. von Proff. **v. Tröltsch** in Würzburg, **A. Politzer** in Wien und **H. Schwartze** in Halle. pro Bd. 13 M.

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Fraenkel, Bernhard / Fraenkel, Bernhard, / Riegel, Franz

Handbuch der Krankheiten des Respirations-Apparates

Bd.: 1,2

Leipzig 1875

Path. 1410 od-4,2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11320358-2